

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 109

DES SÉQUELLES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

d'après l'épidémie de la banlieue lyonnaise
de 1928-1929

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Mars 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Madame Aymé CAMELIN

Née Aymée PEILLARD

Diplômée d'Hygiène et de Bactériologie

Née le 6 Avril 1907, à TARASCON (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

DES SÉQUELLES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE
d'après l'épidémie de la banlieue lyonnaise
de 1928-1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 109

DES SÉQUELLES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

d'après l'épidémie de la banlieue lyonnaise
de 1928-1929

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Mars 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Madame Aymé CAMELIN

Née Aymée PEILLARD

Diplômée d'Hygiène et de Bactériologie

Née le 6 Avril 1907, à TARASCON (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
FARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales MM. PIC.
Cliniques chirurgicales..... PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements..... TIXIER.
Clinique ophtalmologique BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique..... BONNET.
Clinique des maladies des enfants..... NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes..... LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires..... VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..... COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose..... GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale..... COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie..... CLUZET.
Matière médicale et Botanique..... FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale..... MOREL.
Anatomie MANCEAU.
Histologie GUIART.
Physiologie LATARJET.
Pathologie externe POLICARD.
Pathologie interne HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales..... LERICHE.
Anatomie pathologique FROMENT.
Chirurgie opératoire CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... FAVRE.
Médecine légale PATEL.
Hygiène ARLOING (F.).
Thérapeutique Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie..... ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..... SAVY.
LEULIER.
PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Cnargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie..... MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale..... THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie..... NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale..... MM. TAVERNIER.
Stomatologie PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	GREYSSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOI	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM ARLOING, *président*; CHALIER J., *assesseur*;
THÉVENOT L. et DUFOURT



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

ET

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE LE LYON

Qu'il nous soit permis, au début de ce modeste travail, de remercier de sa grande bienveillance M. le Professeur F. Arloing, professeur de médecine expérimentale et comparée et de bactériologie. Il nous a accueillie, en 1931, dans son laboratoire avec son affabilité coutumière, il n'a pas cessé depuis de nous enseigner les méthodes bactériologiques ; nous lui devons toutes nos connaissances expérimentales. Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

Nos remerciements iront également à M. le Professeur Agrégé Dufourt, médecin des Hôpitaux, qui en maintes circonstances a mis à notre disposition son service de Sainte-Eugénie et son laboratoire. Nous lui sommes redevable du sujet et des observations de cette thèse concernant les suites éloignées de l'épidémie de 1928.

Nous ne saurions oublier aussi de marquer notre reconnaissance à M. le Professeur Agrégé J. Chalié, médecin des Hôpitaux, médecin du service des contagieux de l'Hôpital de la Croix-Rousse, dont les leçons et les conseils éclairés nous ont été si utiles.

Nous remercions également M. le Professeur Agrégé Lucien Thévenot, de la bonté qu'il nous a toujours témoignée et de la patience dont il a fait preuve en nous initiant si aimablement à ses travaux de laboratoire.

Enfin, M. le Docteur Roger Froment, dont nous connaissions la grande compétence en matière de séquelles nerveuses de la typhoïde, a bien voulu nous confier le résultat de ses travaux sur l'épidémie de 1928. Il nous a ainsi puissamment aidée. Nous sommes heureuse de lui adresser nos bien sincères remerciements.

DES SÉQUELLES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

d'après l'épidémie de la banlieue lyonnaise

de 1928-1929

Sur les conseils de M. le Professeur Agrégé Dufourt, et d'après sa statistique personnelle, nous avons entrepris une étude des séquelles de la fièvre typhoïde à la lumière de la récente épidémie de la banlieue lyonnaise.

Nous n'avons ni l'espoir ni la prétention d'apporter des faits entièrement nouveaux. Tous ceux qui ont traité des typhiques savent quelles suites éloignées comporte souvent la guérison. Mais la contamination de quelque trois mille personnes a permis de tirer de multiples enseignements au point de vue épidémiologique, thérapeutique, hygiénique et médico-légal. M. le Professeur Agrégé Dufourt a pu suivre de très près et très longtemps, en tant qu'expert, les anciens malades de l'épidémie lyonnaise. Il a donc tiré de ses observations un enseignement précieux en ce qui concerne les suites éloignées de la fièvre typhoïde.

Ce sont ses conclusions que nous avons essayé de dégager et de comparer à celles communément admises par les classiques.

On a pu dire que l'épidémie lyonnaise de 1928 avait la valeur d'une contamination expérimentale de labo-

ratoire. Cent mille personnes habitant la banlieue lyonnaise, desservie par une canalisation accidentellement contaminée, ont bu de l'eau typhogène ; trois mille environ ont contracté la fièvre typhoïde. Encore convient-il de tenir compte des cas non déclarés, ou à formes cliniques anormales, qui ont pu égarer le diagnostic.

Trois cent six anciens typhiques conservent des séquelles notables, c'est-à-dire des lésions ou des troubles « consolidés », indemnisables.

Nous avons recherché d'une manière aussi soignée que possible la bibliographie se rapportant aux séquelles de la fièvre typhoïde; nous ne prétendons pas qu'elle soit complète, de nombreux ouvrages ayant pu nous échapper, mais nous avons été frappée du peu d'importance de l'étude des séquelles par rapport à celles des complications. Cela vient à notre sens de plusieurs causes :

Tout d'abord les séquelles, sans être méconnues, semblaient peu dignes d'intérêt. En second lieu, beaucoup étaient rangées sous la rubrique : complications. A tout bien considérer ce n'était pas là une erreur, car nombre de lésions durables « ne sont que le passage à la chronicité d'altérations développées au cours même de la maladie » (Widal) ; d'autres sont au contraire des « processus secondaires dont l'éclosion est favorisée par ces altérations » (Widal).

Enfin les malades chroniques ne se faisaient pas connaître ; seul le médecin traitait quelques cas isolés.

L'intérêt de cette étude vient donc de ce que tous les malades de l'épidémie para-lyonnaise de 1928 se

sont fait connaître. C'est, croyons-nous, la première fois qu'une semblable documentation a pu être établie.

Nous étudierons donc les séquelles de l'épidémie de 1928 dans l'ordre le plus logique, en fonction de leur fréquence, en commençant par les plus nombreuses. Cela nous permettra de remarquer que notre pourcentage ne s'éloigne pas sensiblement des données généralement admises.

Notre travail ne prétend pas envisager toutes les suites éloignées de la fièvre typhoïde, mais seulement celles qui sont apparues après l'épidémie de 1928. Nous savons qu'il en existe beaucoup d'autres, ce ne sont pas les plus fréquentes : sur 3.000 cas de typhoïde, il est logique d'admettre que les séquelles rencontrées sont parmi les plus habituelles.

Nous ferons observer également qu'il n'a pas été dans notre dessein d'étudier chaque séquelle dans son étiologie, son anatomie pathologique, ni chaque appareil dans ses déficiences fonctionnelles propres. Il faudrait un volume pour chacune d'elles. Nous avons désiré seulement apporter notre contribution à l'étude générale des suites éloignées de la dothiéntérie.

CHAPITRE PREMIER

Les séquelles hépato-biliaires

Les séquelles hépato-biliaires sont les plus fréquentes sinon les plus graves des séquelles de la fièvre typhoïde.

On sait quelle prédilection a le bacille d'Eberth pour le tissu hépatique, les canaux et la vésicule. A tous les stades de la maladie, le foie est intéressé.

Au début, l'hépatomégalie donne la *submatité de la base droite*, décrite en 1908 par Lesieur et Collignon, et qui soigneusement recherchée se trouve dans 94 à 95 % des cas en l'absence de toute lésion pleuro-pulmonaire (Chalier). Cette hépatomégalie est parfois aussi importante que la splénomégalie pour le diagnostic de l'affection.

En pleine typhoïde, les complications hépatiques peuvent aller de l'ictère fruste, à l'ictère grave, à l'hépatonéphrite en passant par l'ictère infectieux. Le bacille peut aussi s'attaquer à la vésicule et y pulluler, donnant des cholécystites catarrhales, purulentes, parfois perforantes. Enfin le tissu hépatique lui-même atteint peut suppurer en provoquant l'abcès du foie.

A ces notions cliniques s'ajoutent les expériences bactériologiques : si autrefois Gilbert et Dominici (1894) considéraient les complications hépato-biliaires

comme ascendantes, on sait maintenant, à la faveur des recherches de Kayser, de Jules Courmont, de Lemierre et Abrami, que le bacille venu par le sang s'élimine par le foie. Il est même fort probable qu'il est dans le foie avant de causer des lésions intestinales.

On sait en outre que la bile est un bon milieu pour l'hémoculture du bacille d'Eberth.

Devant une telle affinité pour la glande hépatique, comment s'étonner des nombreuses séquelles qu'y laisse ce germe.

On a pu retrouver le bacille dans la vésicule sept ans après une typhoïde (Brown-Miller) et même 18 ans plus tard dans une cholécystite suppurée (Guy Hunner).

Aussi bien, malgré les six années qui nous séparent de l'épidémie lyonnaise, ne peut-on affirmer que les complications hépato-biliaires connues jusqu'à ce jour seront les seules. D'autres peuvent se révéler, peut-être à très longue échéance.

On a pu noter actuellement 72 personnes présentant, à des degrés divers, des séquelles hépato-biliaires.

Un parallèle pourrait être établi entre les atteintes hépatiques pendant la période fébrile et les séquelles. De même qu'il y a ictère fruste, ictère infectieux, cholécystite catarrhale, de même on trouvera dans les suites de l'épidémie toutes les variétés d'atteintes : petits insuffisants hépatiques, migraineux, malades porteurs de troubles digestifs permanents, coliques hépatiques.

D'après les observations de malades suivis depuis

1928, nous avons pu établir quelques « formes cliniques des séquelles hépatiques » de la typhoïde. Il va sans dire que toutes les séquelles hépato-biliaires ne peuvent être enfermées dans un schéma trop abstrait. Toutes les transitions peuvent se voir. Nous laisserons d'emblée de côté toute une catégorie de sujets qui accusent une insuffisance hépatique à minima : digestions des graisses difficiles ; état saburral des voies digestives. Ce sont des malades qui bien souvent n'ont pas consulté leur médecin, ou qui suivent un régime peu sévère, s'abstenant de viandes grasses, du gibier, de la friture, des œufs, sans avoir à recourir à une thérapeutique médicamenteuse. Soixante-douze anciens typhiques, avons-nous dit, ont pu être rangés dans la classe des séquelles véritables de la typhoïde. Nous y distinguerons 3 groupes : les insuffisants hépatiques proprement dits, les insuffisants hépatiques avec troubles digestifs prononcés, les vésiculaires.

I. — LES INSUFFISSANTS HÉPATIQUES PROPREMENT DITS.

Symptômes fonctionnels : Ce sont des malades qui se plaignent de céphalées, à type migraine chez la femme, à forme plus violente chez l'enfant. Des maîtres d'école ont en effet signalé à la suite de l'épidémie de 1928 que les élèves guéris de leur fièvre typhoïde devaient quitter la classe une ou deux fois par semaine à la suite de violentes céphalées.

Les troubles d'intolérance alimentaire ont été souvent rencontrés ainsi que des douleurs spontanées au niveau de la région hépatique.

Les signes généraux sont variables : les sujets, astreints à suivre un régime strict, ne digérant que quelques aliments, arrivent à un amaigrissement prononcé qui peut atteindre et dépasser 20 kilos sur le poids antérieur. A cet amaigrissement se joint l'asthénie puis un certain degré d'anémie. Cependant, par exception à cette évolution vers l'amaigrissement, il y aurait au contraire des cas d'obésité. Il conviendrait sans doute de faire la part du non fonctionnement des glandes endocrines à ce sujet. « Quatre femmes étaient même obèses et prétendaient que leur augmentation de poids s'était développée après la maladie malgré une alimentation certainement au-dessous de la normale, et la présence de crises diarrhéiques fréquentes et de phénomènes vésiculaires.

Les symptômes physiques ne sont pas en relation avec l'intensité des troubles fonctionnels observés : hépatomégalie discrète, absente parfois, mais presque toujours réaction à la palpation du foie dont le bord est souvent très douloureux. Il n'a jamais été constaté de foie véritablement gros.

II. — LES INSUFFISANTS HÉPATIQUES A SYMPTOMATOLOGIE DIGESTIVE.

Ce sont des malades ne présentant pas des troubles digestifs de la série stomacale ou intestinale. Si ceux-ci s'intriquent le plus souvent avec les signes hépatiques, du moins a-t-il semblé qu'on pouvait attribuer à des réactions du tractus digestif une étiologie hépatique.

Au point de vue EXAMEN PHYSIQUE les signes relevés sont les mêmes que dans la série précédente: douleur à la pression d'un foie qui déborde légèrement les fausses côtes.

Mais les TROUBLES FONCTIONNELS sont plus marqués, plus différenciés. On peut en distinguer cinq catégories :

a) *Persistance de nausées*, « état nauséeux continu ou discontinu » ;

b) De temps à autre, chez certains sujets, périodiquement, surviennent des *crises de vomissements* alimentaires ou bilieux, occasionnés par des écarts de régime ;

c) *La diarrhée* : normalement la diarrhée cesse dès le début de la convalescence, vers la quatrième semaine, alors que l'intestin répare ses lésions par la prolifération des bourgeons charnus qui cicatrisent l'ulcère de la plaque de Peyer. Cette diarrhée cesse, puis peu à peu il s'en installe une autre, avec selles légèrement colorées, d'aspect jaune pâle, à allures de fécès d'insuffisant hépatique. Elles peuvent revêtir des modalités différentes, être liquides ou glaireuses. Mais ce qui caractérise surtout cette diarrhée c'est son apparition par crises durant cinq à six jours, pour faire place à la constipation.

d) *La constipation* se rencontre environ quatre fois sur dix malades (Collignon) dans la convalescence normale. C'est aussi la proportion qu'on peut évaluer dans les suites éloignées de la typhoïde. Elle s'associe volontiers avec la diarrhée, par alternatives.

e) Enfin, chez une vingtaine de malades sévèrement

atteints, les crises digestives se répétaient fréquemment, manifestées par des vomissements d'abord, puis par une diarrhée violente ensuite, celle-ci n'étant alors que l'exagération d'un état diarrhéique chronique.

Associé à l'insuffisance hépatique, nous avons une douzaine de fois rencontré de l'urticaire ou des éruptions alimentaires. Nous avons vu un psoriasis. Il a débuté chez une fillette de 6 ans, à la fin de sa dothiéntérie et dure depuis. L'enfant, insuffisante hépatique notoire, est sujette à des crises de vomissements.

Inversement, pour montrer à quel point l'organisme peut être troublé par une atteinte infectieuse, et typhique en particulier, nous citerons une malade de M. le Professeur Agrégé Chaliér (Observation Chaliér, n° 794) chez laquelle un psoriasis tenace a été amélioré par une varicelle et guéri par une dothiéntérie.

III. — LES SUITES PUREMENT VÉSICULAIRES.

C'est vers 1896 que l'on a commencé à individualiser et étudier les séquelles vésiculaires de la fièvre typhoïde. En France, Hanot, Millian, Raymond et Fautout, Gilbert et Fournier ; en Allemagne, Von Dungen ; en Angleterre, Mayo Robson ; en Amérique, Mixter, Cushing, publient les premiers cas de lithiase vésiculaire consécutive à la fièvre typhoïde.

Mignot, en 1898, obtenait expérimentalement des calculs chez les cobayes par infection de la vésicule

biliaire. Depuis, les observations se sont multipliées. Pichon, en 1900, en avait relevées beaucoup. Actuellement il n'est pas de chirurgien qui, ayant à opérer des lithiases biliaires, n'en fasse parfois remonter la cause à une typhoïde antérieure de plusieurs années. Aussi ces séquelles vésiculaires sont-elles en général bien connues. On a même pu en décrire d'autonomes, seules manifestations d'une affection éberthienne antérieure passée inaperçue (Novzari).

Nous-mêmes avons retrouvé dans différents services de chirurgie des observations de lithiasse au décours d'une typhoïde. Il nous a été possible de savoir également que des malades traités dans le service des contagieux de M. le Professeur Agrégé Chalié pour typhoïde et partis guéris, avaient été opérés plusieurs années après de lithiasse biliaire.

Les malades de l'épidémie de 1928 n'ont pas échappé à la règle commune. Beaucoup ont fait des accidents de cholécystite comme complications, quelques-uns ont vu les phénomènes douloureux s'installer beaucoup plus tard, après la guérison. M. le Professeur Agrégé Dufourt a pu, après une élimination stricte de tout ce qui n'était pas purement vésiculaire, publier quelques observations de cholécystites post-typhiques. Il nous a permis d'en reproduire quelques-unes.

La première concerne une malade qui a eu des suites hépato-vésiculaires, donc à symptomatologie intriquée.

Mme M... J..., 42 ans, a terminé sa fièvre typhoïde en janvier 1929. En mars prend une première crise vésiculaire avec douleurs très aiguës, vomissements, matières décolorées et diarrhéiques, fièvre entre 39 et 40°. Depuis, a continué à

avoir à peu près tous les deux mois les mêmes crises qui durent deux ou trois jours. La vésicule n'est pas sentie, mais la pression à son niveau est fort douloureuse. La malade est obligée de suivre un régime sévère. Elle a des céphalées et de l'urticaire.

Mme R... M..., 32 ans, a eu des crises de coliques hépatiques fin 1929 pour la première fois. Depuis, en présente environ tous les trois mois. En décembre 1931, une crise plus violente s'est accompagnée d'ictère et de fièvre. On constate l'existence d'un point vésiculaire net. Foie normal. Pas d'intolérance alimentaire. Constipation.

M. B... J..., 33 ans. On a noté un gros foie au cours de la typhoïde. Depuis la convalescence a gardé des crises vésiculaires avec douleur locale, état nauséux, vomissements, céphalées, petites débâcles diarrhéiques. A été deux fois à Vichy où le Dr Paul Dufourt l'a traité pour de la cholécystite chronique. La vésicule est perçue et aurait été fort grosse au printemps 1929. Le foie est sensible. Malade très amaigri, astreint à un régime sévère.

Mme J... L..., 43 ans. Souffre de coliques hépatiques depuis mars 1929. Les crises sont typiques. Elles ont subi en 1933 une recrudescence et sont devenues subintrantes, si bien qu'une intervention vient d'être décidée. La malade arrive à ne plus rien tolérer et reste alitée, souffrant continuellement de la région vésiculaire. N'a jamais eu d'ictère.

En somme, de l'épidémie lyonnaise de 1928, un fait se dégage au point de vue des suites hépatiques : c'est la grande fréquence des insuffisants, depuis la petite insuffisance hépatique à symptomatologie mi-

graineuse, jusqu'aux troubles digestifs liés « d'une façon très étroite » au mauvais fonctionnement du foie, aux cholécystites et à la lithiase.

On a décrit des cirrhoses post-typhiques ; nous n'en avons observé aucun exemple.

CHAPITRE II

Les séquelles nerveuses

On connaît depuis fort longtemps l'existence de complications nerveuses de la typhoïde ; dès l'individualisation de la dothiéntérie elles furent signalées : Bretonneau, Louis, Chomel, Murchinson, Landouzy, pour ne signaler que les auteurs de premier plan, les mentionnent explicitement, et les thèses classiques de Fritz (1863), de Chédevergne (1864), de Hugues (1875), de Riberolles (1884), reflètent leur enseignement. Dès cette époque on peut pressentir que la typhoïde est susceptible de léser l'axe nerveux dans toute sa hauteur ; on connaît particulièrement les phénomènes névritiques (dont Pitres et Vaillard donnent, en 1885, une étude restée classique), les myélites plus ou moins diffuses, enfin les troubles psychiques qui peuvent être parfois des séquelles définitives de l'infection typhique.

Dans ces dernières années l'encéphalite typhique a été de nouveau fort étudiée : signalons en particulier les travaux de Siméon (1927), de Nobécourt (1929), de Langeron, qui inspire la thèse de Guégen (1930), de J. Chalié et Roger Froment (1930), qui inspirent

la thèse de Grégoire (1933), de Et. May et Kaplan avec la thèse de Stéhelin (1931).

De ces nombreuses recherches ressort indiscutablement que *l'infection éberthienne a une relative affinité pour le système nerveux : et il n'est probablement pas une région du névraxe qui n'ait été atteinte par la typhoïde*. Névrites, radiculites, myélites, méningites, encéphalites et même lésions striées, mésocéphaliques ou cérébelleuses : tout a été signalé. Mais presque toujours ces complications nerveuses ont été étudiées au moment de leur apparition, durant l'évolution de la typhoïde, et l'on ignore le plus souvent quelle a été leur destinée ultérieure ; d'autre part la plupart de ces désordres nerveux ont été étudiés isolément et l'on ne connaît bien ni leur fréquence respective ni leur fréquence par rapport aux cas de typhoïde non compliquée. Aussi n'est-il pas sans intérêt de colliger dans une étude d'ensemble toutes les complications nerveuses de l'épidémie de typhoïde de 1928-29.

Ces séquelles nerveuses des quelque 3.000 cas de typhoïde survenues à ce moment sont globalement au nombre de 52 ; leur fréquence n'est donc pas négligeable ; elle vient même immédiatement après celle des lésions hépato-vésiculaires qui comptent 72 cas. Mais pratiquement il est certain que ces séquelles nerveuses doivent être considérées comme les plus importantes des séquelles de la typhoïde car ce sont dans l'ensemble les plus graves de beaucoup : certaines séquelles psychiques ne représentent-elles pas une invalidité chiffrée de 80-100 % ?

I. — SÉQUELLES DE LÉSIONS NÉVRITIQUES OU RADICULAIRES.

Les paralysies par atteinte du neurone périphérique sont certainement les plus fréquentes des paralysies observées durant la typhoïde ; classiquement elles sont loin d'être exceptionnelles et affectent des types fort divers : soit paralysie localisée par atteinte d'un tronc nerveux (la névrite cubitale est à cet égard la plus souvent signalée et Pitres et Vaillard en relevaient déjà plus de 25 cas connus) ou encore par atteinte radiculaire (paralysie du plexus brachial en particulier) soit paralysie plus diffuse atteignant les deux membres symétriques et revêtant le type polynévritique, soit même paralysies étendues ou à marche progressive réalisant un véritable syndrome de Landry et reconnaissant sans doute le plus souvent une origine médullaire.

Nous avons observé 10 cas de séquelles de lésions névritiques ou radiculaires.

a) Quatre fois il s'agissait seulement de *névralgies* violentes ne s'étant à aucun moment accompagnées de paralysies vraies ; cependant la motilité était presque toujours perturbée et la force diminuée dans le territoire précis où se cantonnaient les phénomènes douloureux. Dans un cas il s'agissait de douleurs localisées à la racine du bras droit apparues durant la typhoïde et persistant suffisamment pour gêner les mouvements de l'épaule plus de trois ans après. Dans un autre cas il s'agissait d'une névralgie du territoire sciatique poplitée externe s'accompagnant d'un point péronier très électivement douloureux à la palpation :

ces douleurs qui avaient persisté 6 mois après la typhoïde, avaient après un an de rémission repris avec une intensité suffisante pour interdire alors toute marche pendant un an, la malade gardant constamment sa jambe étendue. Dans un dernier cas enfin les phénomènes douloureux étaient plus diffus et siégeaient dans les deux bras, surtout au niveau de la main gauche, et du niveau des talons ; la malade ne pouvait marcher longtemps en raison de la talagie et ne pouvait faire un travail pénible ses mains tremblant et se fatigant au point de laisser tomber les objets. Dans tous ces cas l'examen nerveux objectif était négatif : ni troubles des réflexes, ni atrophie ou paralysie, ni anesthésie, mais seulement légère diminution de la force musculaire au prorata des douleurs. La *persistance* et la *violence des phénomènes douloureux* nous a paru particulièrement remarquable puisque plus de trois ans après leur typhoïde les malades souffraient encore et que dans un cas la malade avait dû, 18 mois après la fin de son affection, cesser la marche durant un an. Nul doute que dans ces cas il ne s'agirait pas de névralgies banales mais de douleurs liées à une *atteinte névritique ou radiculaire à manifestation purement sensitive*.

b) Dans deux cas l'atteinte névritique ou radiculaire a donné lieu à des *troubles moteurs localisés*. Un de ces malades présenta ainsi au décours de sa typhoïde des douleurs dans un bras bientôt accompagnées de troubles objectifs de la sensibilité (anesthésie) et d'une parésie du bras sans paralysie absolue. Les troubles moteurs furent assez persistants (maladresse, fatiga-

bilité) pour qu'au bout de 6 mois la malade ait dû abandonner son métier de rouleuse de soie. Quatre ans après, l'examen est complètement négatif : la rétrocession des troubles a été complète. Mêmes phénomènes dans un autre cas où ils se présentèrent sous la forme classique d'une paralysie cubitale : nous reproduisons le résumé de cette observation en raison des constatations précises dont nous avons pu avoir connaissance et qui permettent d'affirmer qu'il s'agissait d'une *paralysie cubitale dissociée par atteinte radiculaire*.

Obs. — *Typhoïde grave* ayant évolué du 16 novembre 1928 au 1^{er} janvier 1929. Le 30 novembre 1928, signes de péritonite par perforation avec occlusion intestinale. Cœcostomie sous-anesthésie locale, par le Professeur Bonnet : la malade est alors mourante et la guérison survient contre toute attente. A la fin de la maladie, la malade présente des *douleurs* très vives au niveau des membres inférieurs, du bassin et du bras gauche. Bientôt apparaissent des signes de paralysie cubitale.

Le 27 avril 1929, l'examen neurologique pratiqué par le Professeur Froment « montre qu'il s'agissait d'une paralysie cubitale dissociée. Les *troubles de la sensibilité*, sur la face dorsale comme sur la face palmaire, étaient bien *limités au territoire du cubital* ; on constatait en effet une dysesthésie occupant le petit doigt et la moitié de l'annulaire ainsi que le bord interne de la main. La malade présentait d'autre part une *paralysie complète de l'adducteur du pouce* : signe du journal et atrophie du premier espace interosseux. Par contre on notait l'absence de toute griffe et la conservation des mouvements de latéralité du médus : *les interosseux avaient donc été épargnés*. La paralysie en cause était donc une paralysie cubitale dissociée, *paralysie radiculaire témoignant de l'atteinte des racines C 8 et D 1*. Il n'y avait pas de troubles de

la *réflectivité* des membres supérieurs. A cette époque on constatait encore des douleurs dans les masses musculaires, surtout au niveau de la cuisse et de la jambe gauches; les réflexes des membres inférieurs étaient plutôt vifs ».

Le 21 novembre 1931, le Professeur Bonnet relève l'existence de douleurs intercostales avec sensibilité très vive à la palpation des points d'émergence, et d'une raideur de la colonne dorsale supérieure qui lui font porter le diagnostic de *spondylite*.

Le 7 décembre 1931, le Professeur Froment note : « Les troubles de la sensibilité précédemment notés ont complètement disparu ; l'adducteur du pouce a repris des contractions et une force presque normales ; l'atrophie de l'adducteur a disparu ; mais il subsiste une lassitude du bras, par moment douloureuse, que provoque tout travail prolongé. Il se produit de plus, par instants, des crampes maintenant la main dans une attitude qui se rapproche plus ou moins de l'attitude qu'impriment à la main les crises de tétanie : crises douloureuses et passagères. La *réflectivité* des membres supérieurs et des membres inférieurs demeure normale ; mais la malade attire l'attention sur une grande lassitude qu'entraîne le seul maintien de la station debout et qui l'oblige à s'étendre ». Par ailleurs le Professeur Froment relève les signes de *spondylite* déjà notés par le Professeur Bonnet; il conclut : « La paralysie radiculaire — paralysie cubitale du type dissocié — témoigne d'ailleurs de l'existence de lésions irritatives para-vertébrales ».

Dans ces deux cas de paralysie localisée, nous retrouvons donc — bien qu'il s'agisse de troubles régressifs — la longue persistance des troubles nerveux qui ne rétrocèdent que fort lentement et laissent longtemps un certain degré d'impotence musculaire.

c) Dans les quatre derniers cas de séquelles névritiques, les troubles parétiques avaient été plus diffus

et avaient revêtu le *type polynévritique*. Ces troubles intéressaient dans *trois cas les membres inférieurs* : les malades avaient accusé des douleurs violentes à la fin de leur affection et au moment du lever n'avaient pu se tenir debout ni marcher : il s'agissait dans deux cas, de parésie; et d'impotence absolue, dans le troisième. La marche n'a commencé à devenir possible que 2-3 mois plus tard dans les deux premiers cas, 6 mois seulement après dans le troisième cas qui s'accompagna d'ailleurs de rétraction des tendons d'Achille, et 3 ans et demi après si l'examen objectif est entièrement négatif, cependant les malades accusent encore douleurs et fatigue rapide à la marche. L'un d'eux n'a pu encore reprendre son travail, car la station debout prolongée n'est pas possible : dans ce cas d'ailleurs un examen électrique (D^r Chassard) montre une légère hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles des membres inférieurs.

Dans le dernier cas enfin les troubles polynévritiques intéressaient surtout les *deux membres supérieurs et plus accessoirement le membre inférieur gauche*. Voici d'ailleurs le résumé de cette observation.

Obs. — *Typhoïde*. A la fin de la maladie, apparition des troubles polynévritiques : état parétique des deux membres supérieurs prédominant à gauche. Le malade ne pouvait pour ainsi dire pas se servir de sa main gauche dont il laissait s'échapper les objets.

Traitement électrique par le D^r Charrat en 1929.

En 1930 apparition de douleurs dans la jambe gauche et la marche devient difficile.

A la fin de 1932, le D^r Dufourt note : « Restes évidents de

polynévrite diffuse des deux membres supérieurs, surtout au niveau du bras gauche : atrophie musculaire diffuse prédominant d'une part sur le groupe radiculaire supérieur (deltoïde, biceps), d'autre part sur les muscles de la paume de la main (aspect ébauché de main d'Aran Duchenne). La force du bras, de l'avant-bras et des doigts est très diminuée. Il existe des sensations dysesthésiques dans le domaine du cubital, sans anesthésie objective. Les réflexes sont conservés.

Au niveau de la jambe gauche, il n'existe aucune modification objective nette : réflexes normaux, pas d'atrophie ni de troubles de la sensibilité objective ; cependant la malade ne peut marcher plus d'une centaine de mètres ; elle est obligée de s'arrêter en raison de lourdeur et même de fléchissement de sa jambe ».

Plusieurs faits sont dans cette dernière observation dignes de retenir l'attention. Tout d'abord il s'est agi d'une polynévrite diffuse intéressant avant tout les membres supérieurs, ce qui n'est pas fréquent ; d'autre part cette polynévrite s'est complétée un an après la fin de la fièvre typhoïde par une atteinte légère mais indiscutable du membre inférieur gauche (douleurs et faiblesse musculaire), et cette évolution en deux temps (à longue distance de l'infection éberthienne pour le deuxième temps) est fort curieuse ; enfin les troubles sont encore très accusés plus de 3 ans après la fin du processus typhique et il est extrêmement probable que les séquelles nerveuses sont ici définitives, en grande partie au moins.

Dans l'ensemble les complications névritiques de la fièvre typhoïde nous paraissent donc relativement fréquentes (10 cas sur 52 cas de complications nerveuses

nettes) : ce qui confirme les données classiques. L'atteinte nerveuse peut, sans doute et suivant les cas, porter tantôt sur un tronc nerveux isolé tantôt sur plusieurs nerfs, tantôt enfin sur quelques racines (nous apportons une observation de paralysie radiculaire à type cubital particulièrement nette). Cette atteinte paraît le plus souvent légère, superficielle, se traduisant par des phénomènes douloureux et des phénomènes parétiques sans paralysie vraie ni abolition de réflexes : même en ce cas les troubles par leur persistance durant plusieurs années constituent de véritables séquelles, plus ou moins durables mais fort gênantes, de la typhoïde. Parfois, l'atteinte nerveuse plus profonde donne lieu à des paralysies vraies avec atrophie : les troubles peuvent ici rétrocéder encore mais toujours fort lentement. Parfois enfin l'atteinte nerveuse profonde laisse des paralysies et des atrophies sans doute définitives partiellement au moins. Les typhoïdes donnant naissance à ces complications ne paraissent pas dans l'ensemble avoir été particulièrement graves.

II. — CHORÉE ET MOUVEMENTS CHORÉIFORMES.

Ce sont là semble-t-il des complications presque exceptionnelles de la fièvre typhoïde ; Nothnagel cependant avait déjà noté l'existence de chorée post-typhique. Nous en avons observé un cas très net, dont voici le résumé :

Obs. — *Typhoïde* ayant évolué du 11 novembre 1928 à la fin décembre 1928, chez un enfant âgé de 9 ans. Evolution

simple, sans complications : la température n'a jamais dépassé 40° et il n'y a eu ni coma ni même délire.

L'enfant ne s'était pas encore levé, mais n'avait plus de température quand a débuté une *chorée grave* qui a duré trois mois. Guérison. Puis *rechute* plus d'un an après, en juin 1931. Nouvelle rechute enfin, celle-ci très légère en juin 1932 : le malade a seulement dû rester 3 jours en chambre. En décembre 1932, le D^r Dufourt ne trouve à l'examen aucune séquelle, aucun trouble objectif quelconque ; l'enfant est seulement resté nerveux.

En ce cas l'aspect et l'évolution cliniques ont été absolument ceux d'une *chorée de Sydenham* classique avec deux rechutes de gravité décroissante succédant à des périodes de guérison apparente. Il paraît donc impossible de dire s'il s'est agi véritablement d'un processus éberthien à localisation striée ou para-striée ou s'il faut invoquer un « virus de sortie » (d'autant que le malade n'avait présenté aucun signe d'atteinte encéphalique même ébauchée). Ce qu'il y a de certain c'est que la typhoïde peut parfois léser la région des noyaux gris centraux : l'hypertonie de type extra-pyramidal bien étudiée par Et. May et Kaplan le prouve, de même que l'observation de syndrome parkinsonien post-typhique publiée par L. Bouchut et Roger Froment.

D'ailleurs, nous avons pu encore observer parmi les malades de l'épidémie lyonnaise de 1928 un autre cas du même ordre que le précédent : mais il s'agissait là de *mouvements choréiformes*, plutôt que d'une chorée vraie, survenus chez un jeune enfant dont l'en-

céphale avait certainement été intéressé par l'infection éberthienne. Voici en quelques mots l'essentiel de cette observation.

Obs. — *Typhoïde* ayant évolué chez un enfant de 7 ans, du 11 novembre 1928 à la fin janvier 1929. Forme sévère, le malade ayant eu plus de 40° et ayant déliré pendant plus de 8 jours. Pas de coma cependant. Le malade a été long à se remettre. On l'a renvoyé en classe après Pâques 1929 seulement ; il n'a pu être gardé à cause de son agitation motrice : il présentait alors en effet des *mouvements incessants de type choréique larvé*, accompagnés d'une légère élévation thermique qui persista jusqu'en automne 1929. Depuis, l'enfant a été mis dans une école enfantine ; il est fort en retard, a beaucoup de peine à apprendre.

Lors de l'examen, le 12 décembre 1932, le Dr Dufourt constate l'existence d'une *instabilité motrice accusée* : l'enfant présente des *mouvements pseudo-choréiques et des tics divers* ; il a d'autre part un retard évident de son développement intellectuel. Enfin on note l'existence d'un léger degré d'obésité : l'enfant pesant 33 kilos au lieu des 27 kgs. 700 normaux. Par ailleurs, l'examen est négatif. Degré d'invalidité évalué à 20 %.

Remarquons que nos deux seuls cas de phénomènes choréiques concernent deux enfants ayant un âge voisin de celui qui est l'âge d'élection des chorées aiguës. Mais dans le dernier cas il est difficile de prévoir l'évolution ultérieure, et il n'est pas certain que l'agitation motrice fort nette quatre ans encore après la typhoïde ne soit pas, de même que le déficit intellectuel, une séquelle définitive.

III. — SÉQUELLES D'HÉMIPLÉGIE AVEC APHASIE.

Il s'agit là aussi d'une complication qui pour être peut-être moins exceptionnelle que la précédente n'en est pas moins assez rare ; nous n'en avons d'ailleurs observé qu'un seul cas et qui ne laissa aucune séquelle motrice. Il s'est agi très vraisemblablement, en ce cas, d'une hémip légie avec aphasie liée à une *encéphalite typhique* (et non à une artérite avec ramollissement) : survenue chez un homme de 20 ans durant l'évolution d'une typhoïde grave ; elle rétrocéda peu à peu complètement et 4 ans après il ne persiste que des douleurs intermittentes dans le membre inférieur droit accompagnées d'une légère fatigabilité à la marche sans aucun signe nerveux objectif. L'évolution en ce cas fut donc particulièrement heureuse : il est loin d'en être toujours ainsi.

IV. — ÉPILEPSIE POST-TYPHIQUE.

Il s'agit là d'une complication plus fréquente et beaucoup mieux connue ; elle a été étudiée par de nombreux auteurs : Lannois, Dide, Bourenville et Dardel, Petges, Chalier et Juille, Mouisset et Folliet, etc. Nous en avons observé trois cas dans l'épidémie de 1928-29. L'un a trait à un enfant de 8 ans dont la première crise est survenue un mois après la fin de sa fièvre typhoïde et dont les crises très typiques (perte de connaissance avec période comateuse consécutive, incontinence des urines et des matières) surviennent depuis lors presque tous les mois ; le maître d'école

spécifie que l'enfant est moins intelligent qu'auparavant ; l'examen objectif est négatif. Le deuxième cas concerne une jeune fille âgée de 14 ans qui, un mois également après la fin de sa typhoïde et depuis lors à chaque période menstruelle, présente soit une crise véritable soit un équivalent (absence avec oubli total de ce qui s'est passé et quelquefois vomissements brusques ou émission d'urines involontaire) ; cette jeune fille présente de plus de gros troubles psychiques : incapable de retenir ce qu'elle apprenait au point de ne plus se rappeler de rien au bout de 10 minutes elle n'a plus pu suivre de cours, et son caractère est difficile, elle est irritable et versatile. Quant au dernier cas il concerne un jeune homme de 19 ans qui depuis sa typhoïde présente également des vertiges et des absences complètes dont il ne se rappelle en rien, sans avoir lui jamais présenté de crise épileptique véritable.

Il est à remarquer que ces trois cas de comitialité post-typhique concernent de jeunes sujets de moins de 20 ans qui ont donc été surpris par leur typhoïde à l'âge où l'épilepsie éclôt avec élection ; tous trois eurent des typhoïdes graves avec de hautes températures et avec 12 jours de coma pour le troisième cas, trois semaines de délire pour le second ; tous trois enfin présentaient en plus de leurs crises ou de leurs absences un déficit intellectuel plus ou moins important mais toujours manifeste : tout ceci attestant l'atteinte de l'encéphale par le processus éberthien, atteinte signée d'ailleurs dans le dernier cas par une période de som-

nolence avec troubles psychiques survenue durant la convalescence de l'infection.

La signification de ces faits est simple : ils rentrent dans le groupe des épilepsies d'origine infectieuse sur lesquelles Pierre Marie a eu le mérite d'attirer l'attention et à la base desquelles se trouve une épine irritative encéphalitique laissée par l'infection causale, en l'espèce la dothiéntérie.

V. — ENCÉPHALITE PSYCHOSIQUE ET SÉQUELLES PSYCHIHUES DE LA TYPHOÏDE.

Nous arrivons à l'étude de ce qui constitue les véritables séquelles nerveuses et tout à la fois les plus fréquentes et les plus graves séquelles de l'infection typhique : les troubles psychiques. Depuis Chomel et Louis tous les auteurs les signalent d'ailleurs et reconnaissent que de toutes les maladies infectieuses c'est la typhoïde à la suite de laquelle on observe le plus souvent des troubles psychiques accusés : ceux-ci peuvent d'ailleurs revêtir des aspects variés, de la simple diminution de la mémoire ou de la modification du caractère jusqu'à la confusion mentale et à la démence caractérisée, tout peut se voir.

L'étude des séquelles psychiques de l'épidémie de 1928-29 confirme singulièrement la fréquence de ces troubles et leur gravité extrêmement variable : toutes les transitions existent entre la démence caractérisée et le déséquilibre discret. Dans cette gamme de troubles mentaux il nous faut pour les étudier établir quelques coupures fussent-elles un peu artificielles.

a) Nous avons observé trois malades ayant présenté des *troubles véritablement démentiels* : deux d'entre elles furent d'ailleurs internées. L'une de celles-ci qui avait présenté des troubles délirants dès le début de sa typhoïde et était ultérieurement restée 15 jours dans le coma, présenta lors de sa convalescence un état anxieux, avec idées de persécution et de suicide, accompagnées de confusion mentale, elle fut internée durant deux mois puis les troubles s'amendèrent mais incomplètement : trois ans après sa typhoïde elle présente encore un état mélancolique avec asthénie et inaptitude complète au travail. Une autre ne présenta aucun trouble psychique caractérisé durant sa typhoïde ; ceux-ci n'apparurent qu'à la convalescence pour augmenter et aboutir à l'internement 8 mois après ; elle présentait alors des troubles démentiels caractérisés, mangeant par exemple du papier ou des allumettes, s'étant jetée à l'eau et ayant essayé de se pendre ; après 10 mois d'internement les troubles ont disparu complètement ; mais est-ce définitif ? Quant à la troisième malade c'est également une démente ajoutant à un fond de confusion mentale une idée fixe de pollution des mains ; elle passe sa journée à se laver les mains et on est obligé de l'arracher des lavabos où elle retourne dès qu'on ne la surveille plus : ces troubles paraissent fixés dans leur forme et définitifs.

b) Dans trois autres cas il existe *sans troubles démentiels un déficit considérable et global des fonctions intellectuelles* ayant été estimé correspondre à une invalidité de 80-90 %. C'est le cas d'une enfant de 13 ans par exemple, antérieurement normale, et qui après

une typhoïde grave avec hyperthermie et délire présentait un déficit tel qu'elle ne sait plus lire l'heure, lit à peine en épelant, ne sait plus ni écrire ni faire une opération simple ; renvoyée de toutes les écoles elle n'est plus bonne à rien. C'est encore le cas d'une femme de 47 ans exerçant le métier de comptable avant sa maladie et qui après une typhoïde grave ayant duré 4 mois, s'étant accompagnée de deux hémorragies intestinales mais non de phénomènes cérébraux, présentait des troubles cérébraux qui allèrent croissant ; ils consistent surtout en une perte considérable de la mémoire, la malade ne pouvant se souvenir d'aucune des commissions qu'elle veut faire, ne sachant plus compter l'argent qu'elle a dans son porte-monnaie, et étant incapable de faire les opérations les plus élémentaires et même souvent de retrouver ses mots ; consciente de ce déficit énorme elle s'en désole. La dernière malade enfin, âgée de 20 ans, présentait après une typhoïde grave avec hémorragie et délire, puis polynévrite, une aphasie sensorielle durant 3-4 mois ; elle était de plus incapable de toute initiative fût-ce de celle de changer de linge ; depuis lors elle est inapte à tout travail en raison d'un déficit considérable de la mémoire et d'une diminution de l'intelligence telle qu'elle n'a plus aucune initiative.

c) Si nous descendons encore d'un degré dans l'échelle de gravité de ces séquelles psychiques nous trouvons 13 observations où existent 3-4 ans après la typhoïde des troubles intellectuels importants, assez accusés pour que les sujets qui en sont porteurs puissent sans hésitation être considérés comme anormaux,

sans cependant atteindre comme dans les observations sus-jacentes à l'annihilation quasi-complète de toute la personnalité. Ce sont des sujets présentant de *grosses diminutions de la mémoire* leur rendant difficile une simple lecture, souvent impossible les opérations élémentaires, des sujets dont le *niveau intellectuel a baissé considérablement depuis leur maladie* et qui ont souvent un ralentissement de la compréhension, une inaptitude plus ou moins complète au travail cérébral, des sujets enfin dont le *caractère s'est profondément modifié*, qui sont anormalement irritables ou anxieux et plus d'une fois sont restés nerveux et porteurs de *tics divers*. Fait véritablement curieux, sur 13 malades ainsi rassemblés parce que ayant des troubles psychiques indiscutables mais malgré tout partiels et correspondant à une invalidité chiffrée de 20-50 %, nous remarquons que 12 cas concernent des *enfants* âgés au moment de leur typhoïde de 6 à 14 ans ; et l'on peut dire qu'à la lecture de ces observations se dégage l'impression qu'il existe là une véritable forme clinique : celle de l'enfant atteint en pleine période de développement intellectuel, entre 6 et 14 ans, d'une typhoïde sérieuse (avec hyperthermie et délire presque toujours, mais le plus souvent sans autres phénomènes cérébraux) et qui, consécutivement à son affection ne récupère plus son niveau intellectuel antérieur ; les certificats des instituteurs paraissent calqués les uns sur les autres et décrivent des enfants qui antérieurement normaux ne peuvent plus désormais suivre leurs classes, n'apprennent et ne retiennent plus rien et présentent ainsi au bout de quelques

années un retard de développement intellectuel considérable et quelquefois même de véritables signes d'arriération mentale. Il est difficile de savoir ce qui dans ces troubles est susceptible d'amendement et ce qui est définitif ; mais la persistance des troubles quatre ans après le début semble bien permettre un pronostic global fort réservé.

Quant à la signification de ces troubles elle ne paraît pas douteuse : ce sont des séquelles d'encéphalite, mais d'encéphalite ne s'étant traduite que par des troubles psychiques, d'*encéphalites psychiques* selon le terme proposé très justement par Toulouse, Marchand et Schiff. Cette atteinte encéphalitique le plus souvent ne s'est extériorisée que par un tymphos accentué avec délire ; cependant quelquefois elle est objectivée dans nos observations soit par l'existence de coma véritable pendant quelques jours (pendant 3 mois dans un cas) soit par une période de mutisme total durant la convalescence ou encore comme nous relevons le fait dans une autre observation par un « état de puérilisme avec mouvements stéréotypés et écholalie ». L'atteinte encéphalitique a d'ailleurs été vérifiée dans quelques cas histologiquement (voir en particulier la thèse de Grégoire et l'article de Toulouse, Marchand et Schiff).

d) Restent enfin 17 observations qui concernent des *modifications psychiques plus légères* ; ce sont très souvent des sujets qui depuis leur typhoïde ont perdu notablement la mémoire et vu diminuer leur capacité de travail intellectuel (un de nos sujets ne put achever la licence d'histoire qu'il préparait, sans cependant

présenter de gros déficit apparent) ou bien ce sont des individus qui sont restés anxieux, asthéniques, exagérément nerveux, des femmes qui, depuis lors, prennent de grandes crises nerveuses, ont des tics, d'autres qui sont devenus « neurasthéniques » et accusent les nombreux maux habituels à ces cas. Sans doute s'agit-il là de modifications psychiques superficielles ; néanmoins sont-elles susceptibles de modifier véritablement les conditions d'existence des sujets qui les présentent et si, comme nous l'avons fait, on ne retient dans ce groupe que les cas où une modification nette s'est produite depuis la typhoïde on ne peut nier que celle-ci n'ait créé au malade un préjudice certain (chiffrable dans les cas les plus accusés par un taux d'invalidité de 5-8 %). On a l'impression en pareil cas que la typhoïde n'a pas respecté complètement l'encéphale mais que son atteinte a été très discrète et superficielle, ou bien peut-être a porté sur un terrain plus résistant que précédemment : il faut en effet remarquer que dans ce groupe de 17 observations nous ne trouvons que 6 enfants de moins de 15 ans, les autres cas concernent des adultes et surtout des femmes.

Ainsi donc parmi les 36 observations de séquelles psychiques que nous ayons retenues, nous relevons 6 cas de grosses perturbations mentales, 13 cas de déficit intellectuel marqué mais partiel, et 17 cas de troubles légers d'ordre intellectuel ou affectif. Mais à ces cas de séquelles psychiques isolées il convient d'ajouter ceux au nombre de 5 où des troubles de

même ordre accompagnaient soit une polynévrite soit une chorée, soit surtout les cas d'épilepsie post-typhique. Ceci porte à 41 le nombre global des troubles psychiques post-typhiques et à 24 celui des séquelles importantes de cet ordre. Il nous paraît remarquable que sur ces 24 cas il y ait 16 enfants âgés de 6-14 ans; il semble bien que si les cas de démence ou d'énorme déficit cérébral global ne sont pas plus fréquents chez eux (un seul enfant sur 6 cas de cet ordre) par contre les perturbations plus parcellaires ou moins profondes portant en particulier sur la mémoire et l'attention se voient avec élection à cet âge, de même d'ailleurs que la chorée ou l'épilepsie : ceci sans nul doute parce que si les lésions encéphalitiques profondes ne sont pas plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, par contre la participation encéphalitique à l'infection éberthienne qui paraît assez fréquente dans la typhoïde, et dont le typhos n'est sans doute qu'une expression atténuée (Chalier et R. Froment), est beaucoup plus redoutable pour l'enfant dont le cerveau peut-être plus fragile, a sûrement un rôle particulièrement actif à cet âge où s'acquièrent la plupart des connaissances.

En *conclusion* notre statistique qui est évidemment trop restreinte pour ne pas avoir de lacune (nous n'avons en particulier observé aucun cas de myélite typhique) donne comme pourcentage global de séquelles nerveuses : 52 cas sur 3.000, soit environ : 1,7 %.

Ces séquelles nerveuses se décomposent de la manière suivante :

séquelles psychiques : 36 cas, soit environ 1,2 %.

séquelles névritiques : 10 cas, soit environ 0,3 %.

séquelles nerveuses diverses (épilepsie en particulier) : 6 cas, soit environ 0,2 %.

Les séquelles nerveuses sont donc à tout prendre assez exceptionnelles dans la fièvre typhoïde ; encore beaucoup sont-elles, si l'on peut dire, des séquelles temporaires s'effaçant au bout de quelques mois ou de quelques années (séquelles névritiques en particulier); *les séquelles définitives sont avant tout des séquelles psychiques derrière lesquelles se rangent assez loin les accidents comitiaux.* Le bacille d'Eberth a donc, dans le système nerveux, une affinité particulière pour l'encéphale et surtout semble-t-il pour la région frontale : c'est là une des particularités les plus nettes de l'encéphalite typhique, une de celle qui s'oppose le plus nettement à ce qu'on l'assimile à l'encéphalite léthargique.

CHAPITRE III

Séquelles digestives

La fièvre typhoïde retentit à plus ou moins longue échéance sur le tube digestif. Elle le lèse en effet à tous ses niveaux : pharynx (angine de Duguet), estomac (hématémèse) et surtout intestin. C'est cette dernière localisation, étiologie du symptôme diarrhée, qui a permis à Bretonneau de décrire, en 1826, sa dothiéntérite, dont le nom fut modifié par Trousseau en *dothiéntérie*. Signalons que c'est à Louis qu'on doit le nom de fièvre typhoïde (1829).

Cette localisation élective sur l'intestin, avec ulcération des plaques de Peyer, hémorragies et perforations possibles, n'est pas sans laisser une menace dans le devenir du typhique.

Quarante-neuf typhiques de l'épidémie de 1928 à Lyon ont gardé des séquelles stomacales ou intestinales. On a pu y déceler des troubles gastriques fonctionnels, des ulcères, des troubles intestinaux divers.

I. — TROUBLES FONCTIONNELS GASTRIQUES. — Leur date d'apparition, dans la convalescence de la typhoïde, signe, semble-t-il leur origine. Aigreurs, hyperchlorhydrie, digestions difficiles, « lourdeurs et sen-

sation de poids sur l'estomac » constituent les symptômes accusés par cinq malades.

Il faut y ajouter l'état saburral des voies digestives, la constipation et deux dilatations d'estomac. Ces cinq cas ne présentent aucun signe de la série hépatique.

II. — ULCÈRES. — L'épidémie a laissé deux ulcères d'estomac et un ulcère du duodénum.

Les deux ulcères d'estomac se sont manifestés, l'un chez un homme, l'autre chez une femme, au cours de la convalescence. Au début, seules des crampes, des aigreurs attireraient l'attention sur l'estomac. Peu à peu les douleurs et vomissements post-prandiaux se sont installés. Actuellement ces malades présentent les signes classiques de l'ulcère d'estomac : pyrosis et vomissements après les repas. Douleur exacerbée par l'alimentation. Examen positif : douleur pylorique à la pression.

L'ulcère du duodénum est encore plus net : homme de 35 ans, fièvre typhoïde en 1928, ulcus diagnostiqué en 1930. Opéré par M. le Professeur Agrégé Laroyenne (gastro-entéro-anastomose) mais malgré l'intervention le malade souffre toujours.

III. — TROUBLES INTESTINAUX. — Ils revêtent pour chaque malade des types cliniques bien différents. Cependant M. le Professeur Agrégé Dufourt propose de les classer schématiquement en 4 groupes : douleurs, constipation, diarrhée, colites.

a) *Douleur* : six malades souffrent de maux de ventre.

En voici trois observations résumées :

Mme B... B..., 54 ans, se plaint depuis sa fièvre typhoïde de souffrir du ventre surtout la nuit. Le ventre est un peu douloureux à la pression, spécialement à l'épigastre. La malade digère bien, ne vomit jamais, n'a ni constipation ni diarrhée. Le foie n'est pas gros. Il n'y a pas de point vésiculaire.

M.C... F..., 48 ans, garde lui aussi des douleurs de ventre qui l'empêchent d'exercer son métier de tourneur sur métaux. Les douleurs surviennent, contrairement au cas précédent, lorsqu'il est debout depuis un moment à son établi. Ce malade a eu une hémorragie intestinale pendant sa fièvre typhoïde. Il digère bien, n'a ni diarrhée ni constipation.

M. C... G..., 19 ans, souffre surtout quand il fait un effort musculaire. Les douleurs surviennent parfois spontanément, indépendamment des repas. Le maximum de la douleur est au-dessous de l'ombilic. La pression en ce point est mal supportée. Il n'y a aucun trouble digestif. Le foie est normal.

Un autre a fait une perforation intestinale et a dû subir trois laparotomies :

Mme B... M..., 28 ans. A fait une perforation intestinale au cours de sa fièvre typhoïde. Elle a dû subir deux laparotomies, mais a guéri. Ultérieurement en 1930, elle fit une éventration, subit une troisième laparotomie. La malade se plaint de douleurs de ventre continuelles et diffuses. Elle souffre spécialement dans la région de la cicatrice. Les règles sont très douloureuses. Il semble qu'il y ait chez cette personne un trouble assez net du transit intestinal. Le cheminement des matières est pénible, s'accompagne de coliques. Constipation intense.

Il semble qu'on puisse rapprocher « *mutatis mutandis* » cette dernière observation des trois précédentes. Dans les quatre cas la douleur observe le type des algies de brides et d'adhérences péritonéales.

Il ne nous a pas été donné d'observer des sténoses de l'intestin grêle, soit sous la forme progressive, soit débutant par une occlusion aiguë. Mais ces sténoses dues également à une cicatrice péritonéale peuvent survenir longtemps après la diathénentérie.

b) *Constipation* : On la rencontre plus fréquemment que la douleur, mais moins souvent que la diarrhée. D'ailleurs assez mal individualisée et participant le plus souvent d'une légère déficience hépatique. C'est à l'époque de leur typhoïde que certains malades font remonter une constipation opiniâtre, ne cédant qu'aux purgatifs, avec cependant de loin en loin une débâcle diarrhéique.

c) *Diarrhée* : C'est le symptôme passé à la chronicité. Normalement les plaques de Peyer commencent à se cicatriser vers la cinquième semaine, la diarrhée cesse presque au même moment. Mais contrairement à l'opinion autrefois répandue, la fréquence des selles peut persister, témoins ces quelques observations résumées :

Mme M... V..., 45 ans. A eu une fièvre typhoïde lientérique mais sans hémorragie. A gardé pendant sa convalescence une diarrhée qui n'a jamais disparu. Va 4 à 6 fois à la selle par jour. Les selles apparaissent surtout après les repas et sont ordinairement précédées de violentes coliques. Le régime est sans effet. La malade n'a pas de vomissements, ne se plaint pas du foie et de l'estomac. Le ventre est flasque, un peu

sensible partout. Le gros intestin gargouille, le cœcum paraît dilaté. Le foie est normal, non douloureux. Pas de parasites dans les selles.

M. V... J..., 24 ans. A conservé de la diarrhée chronique et des douleurs de ventre. La diarrhée est à prédominance nocturne : 2 à 3 selles chaque nuit, 1 à 2 le jour. Les selles sont ordinairement liquides. A diverses reprises, il y a eu un peu de sang. Le ventre est très sensible dans la fosse iliaque droite. Foie normal. Ce malade, malgré sa diarrhée, a engraisé et pèse 84 kilos pour une taille de 1 m. 70.

Mme D... H..., 39 ans. Depuis la fin de 1929, souffre de diarrhée interrompue par de petites périodes de constipation. N'a pas d'intolérance alimentaire. Ne vomit jamais. Foie normal.

Quelle est dans cette persistance de la diarrhée la part de l'intestin et celle du foie ? Si l'on admet que la diarrhée de la dothiéntérie est due à l'état de l'intestin, siège principal des lésions typhiques, le symptôme doit cesser à la convalescence comme le veulent les classiques. Il convient donc de faire des réserves sur la nature intestinale propre de la diarrhée séquelle, et de penser que le foie intervient pour une part dans sa genèse. Il faut également par un examen des selles s'assurer que le malade n'est pas porteur de parasites intestinaux. Il a été ainsi trouvé chez un enfant de 10 ans qui avait eu la typhoïde en 1928, une lambliaose et une amibiase.

Au total, 17 malades ont accusé des troubles intestinaux se manifestant par de la diarrhée.

d) *Colite et typhlocholécystite* se sont manifestées chez cinq malades par les symptômes habituels : ténésme, épreintes, selles fréquentes glaireuses, parfois

sanglantes. En même temps douleur dans la région vésiculaire.

Enfin une malade a dû être dans la convalescence appendicectomisée sans qu'on doive attribuer avec certitude sa crise à la dothiéntérie. Chez une autre malade âgée, s'est installé comme séquelle de la diarrhée un prolapsus rectal énorme.

Ces 49 séquelles digestives constituent donc un lot très important dans les suites de la typhoïde de 1928. Cela semble dû à l'atteinte du système digestif en entier au cours de l'affection. Il faut en retenir les localisations à des étages différents et le polymorphisme; l'intestin notamment, touché par la typhoïde réagit différemment sans qu'on puisse en expliquer le mécanisme.

CHAPITRE IV

Séquelles vasculaires

I. — PHLÉBITES.

La première observation de phlébite survenant au cours de la fièvre typhoïde nous est rapportée par Bouillaud, en 1824, dans « *Les Archives de Médecine* ». Quelque temps après, à son tour Chomel la mentionne comme étant une des complications des plus bénignes de la fièvre typhoïde. Depuis lors les observations de phlegmatia alba dolens au décours de la dothiéntérie, se sont multipliées.

L'affection a été étudiée par de nombreux auteurs, à l'heure actuelle la phlébite typhique et post-typhique est bien connue.

La phlébite survient sans prédilection marquée, soit chez l'homme, soit chez la femme ; de toutes les observations des différents auteurs, il découle que l'âge a une certaine influence, c'est entre 15 et 30 ans que l'on observe le plus fréquemment la phlébite, qui se localise en général dans les membres inférieurs. Elle siège surtout au membre inférieur gauche ; sur 106 observations réunies par Bru, 81 fois la phlébite est à gauche, 19 fois à droite. Sur 28 observations de

l'épidémie de 1928, 2 fois les deux jambes étaient atteintes, 2 fois la jambe droite et 24 fois la jambe gauche.

Les membres supérieurs sont rarement atteints.

Elle survient pendant la convalescence, si elle a été observée au début ou à la période d'état ce n'est qu'exceptionnellement.

Elle serait due au bacille d'Eberth, ainsi qu'à des infections surajoutées : streptocoques, staphylocoques. La toxine typhique serait capable à elle seule de produire une thrombose ainsi que le démontrèrent Lépine et Lyonnet en 1897. Le bacille d'Eberth circulant dans le sang, se localiserait sur les parois veineuses, les toxines irriteraient la tunique interne qui réagirait par prolifération des cellules endothéliales.

Une fois établie, la phlébite après une période d'état plus ou moins longue, variant entre un à plusieurs mois, évolue le plus souvent vers la guérison ; la mort subite au cours de la phlébite est rare, l'infarctus pulmonaire le serait moins. Ce qui frappe le plus dans son évolution c'est que l'on peut observer fréquemment des séquelles sérieuses. On peut voir à sa suite : des *troubles vasculaires* tels que des varices, de l'œdème reparaissant après la station debout prolongée ou reparaissant après la marche, ou même de l'œdème chronique.

« Elle peut laisser à sa suite une tendance à l'œdème d'une durée presque indéterminée » (Gueneau de Mussy). De même, écrit Troisième, la phlébite peut laisser « un œdème partiel ou total qui peut durer des années ou même indéfiniment. »

Des troubles sensitifs divers : fourmillements, névralgies rebelles ; ainsi que des *troubles trophiques* : atrophie musculaire, parfois des lésions articulaires, raideur des articulations qui peut même aller jusqu'à l'arthrite sèche avec limitation des mouvements ; enfin, mais ceci beaucoup plus rare : le pied-bot phlébétique.

Après l'épidémie de 1928, les séquelles n'ont pas été considérables ; six malades atteints pendant la fièvre typhoïde ne se plaignaient de rien dans la suite, leur jambe était normale, et n'ont signalé leur phlébite que pour mémoire.

Dans le plus grand nombre des autres cas, on trouvait un œdème léger, le mollet atteint mesurait 2 à 3 centimètres de plus que le mollet sain. « Dans 12 cas il y avait une zone violacée au tiers inférieur de la jambe, du refroidissement du pied et des douleurs assez vives à la marche. » La moitié des malades avaient des varices au niveau de la jambe malade.

Bouillaud, Chomel, Trousseau, font, de la phlébite, une complication assez rare de la fièvre typhoïde. Murchinson aurait un pourcentage de 1 % ; Osler 1,9 %. Au contraire pour d'autres auteurs cette complication sans être fréquente se rencontrerait, selon Hutinel, dans 6 % des cas, pour Da Costa 12 %, pour Vincent 8,23 %.

L.-A. Corner sur 1.540 cas de typhoïde trouve 5 % de phlébite et d'après lui en tenant compte des formes frustes 12 %. Liebermester en a observé 31 cas et en 1928, après l'épidémie de la banlieue lyonnaise, il a

été trouvé 28 cas sur environ 3.000 cas de dothiènement, ce qui donnerait un pourcentage de 0,93 %.

Dans ces différentes évaluations, il ne faut point voir une contradiction entre les données des divers auteurs, mais seulement le fait que la fréquence de la phlébite varie suivant les épidémies, comme l'ont montré Colin et Hutinel qui ont déjà insisté sur l'apparition des phlébites pendant certaines années.

II. — ARTÉRITES.

L'artérite post-typhique est connue depuis fort longtemps. La première observation due à Taupin remonte à 1839. Mais c'est en 1874 que Potain fit à la Société médicale des Hôpitaux un remarquable rapport sur les phénomènes qui marquent le début de l'artérite. Il nous a paru utile de citer ici les deux observations qui suivent, et qui donnent le tableau clinique des symptômes initiaux de l'artérite.

Mlle G... R..., 15 ans. A eu une fièvre typhoïde violente compliquée d'accidents sériques importants. A la fin de la maladie s'est mise à souffrir dans les mollets. La douleur, très vive était exaspérée par les mouvements et la pression. Des lancées et des fourmillements irradiaient jusqu'au talon et aux orteils. On ne semble pas avoir approfondi la nature du mal. Au bout de quelque temps, la jeune fille essaya de se lever, mais elle éprouvait encore une brusque contracture des mollets. Celle-ci cessait en peu de temps avec le repos, mais se reproduisait presque instantanément dès que la malade posait les pieds à terre. Peu à peu ces contractures et les douleurs se sont atténuées. Mais il persiste encore maintenant

des douleurs, provoquées par la marche et une certaine impotence des muscles des mollets. La jeune fille a dû renoncer à suivre les cours de gymnastique de sa classe, chaque séance provoquant des douleurs qui persistaient quatre à cinq jours. L'examen des jambes ne révèle ni œdème, ni trouble de la circulation, ni modification des réflexes ou de la sensibilité.

Mlle F... C..., 17 ans. A eu une fièvre typhoïde grave, avec perte de connaissance prolongée et deux rechutes. Durant la première rechute elle s'est plaint d'une douleur subite, très aiguë dans toute la jambe droite, avec maximum au genou. Elle ne pouvait bouger sa jambe. Il n'y avait pas d'œdème. La douleur a duré quelques jours, violente, puis s'est calmée peu à peu. Quand, plus tard, la malade a voulu se lever, elle a constaté qu'elle ne pouvait pas s'appuyer sur sa jambe, bien qu'elle ne fut pas paralysée. Peu à peu, le membre a pu supporter la malade, mais non sans des défaillances imprévues qui ont provoqué des chutes multiples. Actuellement, les déroboements sont rares, mais se produisent encore. La jeune fille a continué à souffrir de façon très discontinue. Les douleurs cessent en étendant horizontalement le membre. Il est impossible d'exécuter une marche un peu longue, à cause des douleurs qui apparaissent (surtout lancées dans le genou) et des menaces de déroboement. A signaler que le mollet et le pied droits sont toujours froids. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité et des réflexes.

Il semble bien si l'on consulte la littérature des artérites post-typhiques qu'on se trouve en présence d'artérite caractérisée (Vulpian, 1883; Barié, 1884). Son évolution normale est habituellement la gangrène du membre inférieur.

L'étiologie peut se discuter : présence d'un obstacle mécanique dans l'artère (prolifération de l'endartère-

caillot) ou spasme artériel analogue à celui de la maladie de Raynaud.

Quoi qu'il en soit, on possède nombre d'observations de l'artérite post-typhique évoluant vers la gangrène du membre inférieur et nécessitant l'amputation. Aucun cas de gangrène n'a été signalé lors de l'épidémie de 1928, aussi doit-on tenir pour heureuse l'évolution des deux artérites ci-dessus, probablement due à la résistance de tissus jeunes.

CHAPITRE V

Séquelles cardiaques

Les séquelles cardiaques de la fièvre typhoïde peuvent être envisagées à trois niveaux différents : endocarde, myocarde, péricarde. Les atteintes de l'endocarde sont infiniment moins fréquentes que celles du myocarde. Nous les étudierons séparément.

Aucune séquelle péricardite n'ayant été notée après l'épidémie de 1928, nous n'envisagerons pas son étude.

L'ENDOCARDITE TYPHIQUE. LA LÉSION POST-TYPHIQUE.

Blache, dans sa thèse, en 1869 (Essai sur les maladies du cœur chez l'enfant), est le premier à mentionner cette complication de la fièvre typhoïde. Plus tard, Hayem en 1875, Gueneau de Mussy en 1884, Landouzy et Siredey en 1887, Bacaloglu en 1900, Savy et Gardère en 1912, pour ne citer que quelques auteurs, étudient cette atteinte de l'endocarde au cours de la typhoïde.

Récemment enfin, l'observation de deux endocardites dans le service de M. le Professeur Agrégé J. Chaliier et d'une autre de l'épidémie de la banlieue lyon-

naise, dans le service de M. le Docteur Bonnamour, ont inspiré la thèse de Passa.

L'endocardite séquelle n'est donc que le passage à la chronicité d'une lésion installée au cours de la fièvre typhoïde.

Nous ne nous attarderons pas à discuter la notion de l'âge chez de tels malades. Toutes les observations concernent des enfants ou des sujets adultes jeunes.

L'endocardite est rare cependant. Si Bouchut a pu, en 1874, en mentionner 17 cas sur 25 typhoïdes infantiles, il semble bien que des pourcentages moins élevés se rapprochent de la réalité : Stepowski, en 1908, admet 1 %. M. le Professeur Agrégé J. Chalié a vu 2 endocardites sur 600 typhiques.

Anatomiquement elle revêt des formes différentes : endocardite simple, végétante, ulcéro-végétante. Cliniquement trois éventualités peuvent se présenter : un malade porteur d'une myocardite meurt et la vérification montre une endocardite concomitante latente ; ou bien on a affaire à une endocardite infectieuse avec son cortège de signes généraux, ou encore un souffle cardiaque s'installe peu à peu, qui passe à la chronicité.

La preuve de l'étiologie typhique a été donnée maintes fois par la découverte du bacille d'Eberth dans les végétations des valvules. Une des plus démonstratives est celle rapportée par Passa (p. 29) et due à Vincent (*Mercredi Médical*, février 1892), « Fièvre typhoïde, rechute, mort, bacilles d'Eberth dans le sang du cœur et les végétations ».

Les observations de M. le Professeur Agrégé Cha-

lier sont toutes les deux fort intéressantes. En voici le résumé :

Obs. VIII (thèse Passa). — Fièvre typhoïde, température oscillante tachycardie, bruits du cœur assourdis, embryocardie terminale. Diagnostic clinique de la myocardite ; décès ; autopsie : endocardite ancienne mitro-aortique, endocardite végétante récente mitro-aortique, infarctus du rein, pas de myocardite.

Obs. XII (thèse Passa). — Fièvre typhoïde ; arthrotyphus ; souffle systolique de la pointe, inorganique. Récidive 3 mois après : souffle d'insuffisance mitrale ; malade revue 14 mois plus tard : maladie mitrale, rétrécissement prédominant.

Dans ces deux cas on a pu, après élimination des causes d'endocardite, penser que celle-ci était due à la typhoïde. Dans les quatre cas que nous citons, M. le Professeur Agrégé Dufourt estime que la preuve de l'origine typhique réclamée par les malades n'a pas été apportée.

M. F..., 14 ans, vient consulter pour une affection cardiaque que l'on croit post-typhique. Il présente des signes de rétrécissement mitral pur au grand complet. En fait, il n'y a aucune preuve que cette lésion se soit constituée pendant ou de suite après la fièvre typhoïde et l'on peut soutenir l'origine congénitale, que le peu de développement du sujet semble légitimer.

Mme G... V..., 26 ans. A eu une fièvre typhoïde grave, et produit un certificat médical attestant qu'elle n'était pas atteinte de lésion valvulaire avant sa maladie. On trouve des signes de rétrécissement mitral typique. L'enquête à laquelle

nous avons facilement pu nous livrer, fort heureusement, nous a permis de constater qu'à l'entrée à l'hôpital, dès les premiers jours de la fièvre typhoïde, le Dr Paupert-Ravault avait consigné l'existence d'un R. M. caractéristique. Il ne s'agit donc pas d'une endocardite post-typhique.

Mme P... A..., 35 ans. A eu après sa fièvre typhoïde, et fort peu de temps après sa sortie de l'hôpital, une crise de douleurs articulaires. Les crises se sont répétées plusieurs fois. En avril 1932, la malade est même restée un mois au lit ; plusieurs articulations ont été prises. Il y a eu jusqu'à 39° de fièvre. On trouve des signes de rétrécissement mitral pur qui doit être imputé sans aucun doute au rhumatisme articulaire aigu.

Mlle Z... J..., 19 ans. Se présente avec un certificat médical signalant une lésion cardiaque. Interrogée sur ses antécédents, la jeune fille indique qu'elle a eu à 11 ans, soit 4 ans avant sa fièvre typhoïde, plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu traitées par le salicylate. On constate des signes d'insuffisance et de rétrécissement aortique, dépendant très certainement du rhumatisme.

On voit que ces quatre malades ne peuvent prétendre faire remonter l'étiologie de leur cardiopathie valvulaire à leur typhoïde. L'un présente l'habitus extérieur d'un rétrécissement mitral congénital ; le second était porteur de signes de rétrécissement mitral à son entrée à l'hôpital ; quant aux deux autres, il paraît beaucoup plus logique de faire remonter leur atteinte mitrale et aortique à leur crise de rhumatisme articulaire aigu.

En présence de ces observations et compte tenu de la rareté de l'endocardite typhique, il convient d'être

très prudent dans l'attribution étiologique des lésions orificielles post-typhiques. Nous ne pouvons que faire nôtres les conclusions de M. le Professeur Agrégé J. Chaliar qui veut que l'on impute les lésions d'endocardite à une fièvre typhoïde qu'après une minutieuse enquête.

LA MYOCARDITE TYPHIQUE ET SES SÉQUELLES

Depuis fort longtemps on sait que la typhoïde atteint volontiers la fibre myocardique. C'est un fait établi anatomiquement et cliniquement.

Bruits sourds, assourdissement du premier bruit ; embryocardie ; tachycardie ; galops ; souffles fonctionnels de la pointe, sont les signes les plus fréquemment rencontrés au cours d'une typhoïde.

Depuis les études de Mollard et Regaud, des connaissances nouvelles sur le système nerveux cardiaque ont pris jour. Aussi devient-il difficile de faire le départ, en l'absence de nécropsie, entre la lésion myocardique et les troubles nerveux. Nombre d'autopsies n'ont pu déterminer la présence de la myocardite. Sans doute certains troubles du rythme au cours de la typhoïde sont-ils justiciables d'une atteinte des centres de l'innervation cardiaque ou du faisceau de His ou des nœuds plutôt que d'une lésion myocardique.

L'importance des désordres de l'innervation cardiaque va sans doute croître aux dépens de la myocardite. Ceci semble bien confirmé par ces résumés de

ces quelques observations de sujets ayant eu la fièvre typhoïde en 1928.

M. C... J..., 45 ans. Essoufflement à l'effort, légère congestion des bases. Cœur de volume normal. Léger galop. De temps en temps arythmie, et au moment où le rythme se rétablit, petit souffle systolique passager de la pointe.

Mme G... M..., 47 ans. A présenté de la faiblesse cardiaque durant le cours de sa fièvre typhoïde. A conservé de l'oppression, des palpitations. Pouls 104, régulier. Cœur normal.

Mme J... M..., 70 ans. Aurait eu de la myocardite pendant sa maladie. A conservé des palpitations, de l'essoufflement, de la tachycardie. Prend parfois des crises de tachycardie nocturnes. Cœur de volume normal, 96 pulsations, pas d'arythmie. Léger souffle fonctionnel de la pointe.

Mme L... V..., 45 ans. A eu pendant sa maladie des crises de tachycardie inexpliquée à 150, 170. Le Dr Gravier nous a dit avoir pensé à une excitation sinusale. Actuellement la malade se plaint d'essoufflement, le pouls bat à 140. L'examen du cœur ne révèle rien. Mais la malade a un très léger goitre, un tremblement discret. La tachycardie est certainement pour une part d'origine basedowienne.

Mme M... G..., 25 ans. A eu de la faiblesse cardiaque et des syncopes pendant sa maladie. Depuis est sujette à des défaillances probablement myocardiques durant lesquelles elle est essoufflée, doit cesser tout travail. Pendant ces périodes. les jambes enflent. Le cœur était simplement un peu rapide le jour de notre examen.

M. R... P..., 16 ans. A présenté des signes de myocardite au cours d'une rechute de sa fièvre typhoïde. Depuis, garde

des palpitations, de la tachycardie, et est sujet à des syncopes brusques. Le jeune homme ne peut faire ni effort, ni longue marche. Il dit que « le cœur lui manque et que brusquement il tombe ». Sa dernière syncope a eu lieu en tramway. L'examen ne révèle rien de net au cœur. Pouls régulier, mais très instable s'accéléralant très vite à l'effort. Tension 12 1/2-9.

Tous ces malades sont donc devenus « des impotents du cœur ».

Objectivement on n'a pu constater que la tachycardie constante, et, accessoirement, des extra-systoles ; une ébauche de galop ; quelques signes passagers de stase vasculaire : œdème des malléoles, congestion des bases.

C'est surtout le point de vue fonctionnel qui amène ces anciens typhiques à se plaindre : palpitations, essoufflement à la marche, à la montée d'escaliers et parfois état syncopal intermittent.

Il n'est donc pas douteux que la fièvre typhoïde a lésé chez ces malades la fibre cardiaque ou le système de commande du cœur.

CHAPITRE VI

Tuberculose pulmonaire et pleurale séquelle de la typhoïde

Le temps n'est plus où il était question de savoir s'il y avait ou non antagonisme entre la fièvre typhoïde et la tuberculose. Tandis que dans les rangs des partisans de l'antagonisme on compte Guéneau de Mussy et Villemin, on trouve dans le camp adverse Laënnec, Louis et plus près de nous Hérard et Cornil.

Enfin les expérimentateurs, tels S. Arloing et Dumarest, ont ramené la question à des proportions plus raisonnables en montrant que l'immunisation typhique du cobaye ne mettait pas obstacle à la tuberculation de cet animal.

De nombreux travaux ont trait aux rapports typhoïde et tuberculose, parmi lesquels nous citerons les thèses de Doderò et de Jaubert. Nous adopterons les conclusions de ce dernier comme réglant les relations entre les deux affections. « La tuberculose et la fièvre typhoïde n'étant pas des affections antagonistes, il n'est pas rare de voir survenir à la convalescence de la dothiènerie des tuberculoses respiratoires, pulmonaires ou pleurales.

Ces manifestations cliniques relèvent le plus sou-

vent du réveil d'une bacillose latente, d'autres fois de la contagion hospitalière ».

Nous devons actuellement ne plus tenir compte de cette dernière étiologie, puisqu'un isolement judicieux ne met pas en contact de tels malades. Par contre, il semble bien que toutes les lésions tuberculeuses post-typhiques ne soient que la « réviviscence de lésions tuberculeuses latentes ».

Sur les 3.000 typhoïdes de l'épidémie de la banlieue lyonnaise, vingt seulement ont eu des séquelles pleuro-pulmonaires bacillaires, soit une proportion de 0,66 %.

Cliniquement, ces malades se sont présentés après leur dothiéntérie comme des anorexiques et des inappétents. La convalescence a traîné en longueur ; le poids n'a pas été en augmentant. C'est alors qu'au cours d'examens complets on a trouvé ces malades porteurs de lésions de l'appareil respiratoire : cinq lésions bacillaires graves à forme fibro-caséreuse évolutive ; plusieurs tuberculoses fibro-caséuses localisées ; une spléno-pneumonie ; une cortico-pleurite ; trois séquelles de pleurésie ; une symphyse pleurale avec fibrose des sommets ; une tuberculose de la période secondaire manifestée par une ombre circulaire dans le milieu du poumon gauche chez un enfant.

Telles ont été les suites pleuro-pulmonaires de la fièvre typhoïde de 1928. M. le Professeur Agrégé Dufourt, qui a retrouvé et examiné ces malades, n'a accepté « comme étant sous la dépendance des lésions éberthiennes que les bacillooses qui se sont développées dans l'année qui a suivi ». Il convient d'ajouter que sur ces vingt malades, l'anamnèse n'en a révélé

que trois qui aient eu antérieurement à la typhoïde des atteintes bacillaires.

On peut donc considérer comme minime le rôle de la fièvre typhoïde dans l'apparition tardive des séquelles pleuro-puïmonaires. Maladie extrêmement asthénisante, la typhoïde crée un affaiblissement de terrain tel qu'elle prédispose l'organisme à un envahissement tuberculeux, ou laisse réveiller une lésion latente. C'est de cette façon qu'on doit, croyons-nous, envisager actuellement les rapports de la dothiènérité et de la tuberculose, étant donné que si ces affections devaient trouver spécifiquement un point commun, ce serait par une localisation intestinale. Or on n'a pas signalé que la tuberculose intestinale puisse succéder habituellement à une fièvre typhoïde.

CHAPITRE VII

Séquelles osseuses et ostéo-articulaires

L'atteinte du système osseux, consécutive à la fièvre typhoïde est, parmi les séquelles, une des plus étudiées. La preuve en est donnée par le grand nombre d'auteurs qui ont étudié les lésions osseuses post-typhiques : l'ostéo-périostite, l'ostéite, l'ostéomyélite, l'arthrite.

Avant la découverte du bacille d'Eberth, Maisonneuve, puis Chassaignac, décrivent l'abcès osseux post-typhique. En 1878, un auteur anglais, Keen, se basant sur quarante-sept observations, démontre le rôle de la fièvre typhoïde dans certaines lésions osseuses et en fait une étude clinique à peu près complète.

Après 1881 et la découverte du bacille typhique par Eberth, les observations se multiplient, les auteurs toutefois (Hutinel, Siredey, Courcenet et bien d'autres) ne peuvent apporter une preuve irréfutable de l'origine typhique des lésions osseuses.

En 1889, pour la première fois, Ebermaïer constate la présence du bacille d'Eberth dans du pus d'abcès osseux.

Depuis, de nombreux travaux ont vu le jour ; en 1890, Poncet, Achalme, Vaillard, Vincent étudient en détails l'abcès post-typhique.

Malgré le nombre considérable d'études provoqué par les lésions osseuses post-typhiques, celles-ci sont plutôt rares. Si la fièvre typhoïde, de toutes les maladies infectieuses, détermine le plus de complications osseuses, ces dernières sont cependant rares.

En 1916, Murphy réunit 160 cas de lésions osseuses sur 18.840 cas de fièvre typhoïde, soit une proportion de 0,82 %. La statistique de Fürbringer donne 5 cas sur 1.600 cas de fièvre typhoïde. L'épidémie lyonnaise de 1928 ne montre qu'une moyenne de 7 cas sur 3.000 cas de fièvre typhoïde, soit une proportion de 0,26 %.

L'apparition des lésions osseuses succède généralement à une fièvre typhoïde à évolution lente ou se manifeste dans les formes à rechutes.

Le rôle du traumatisme dans leur genèse est discutable pour certains auteurs, à peu près certain pour d'autres ; les hommes seraient plus souvent atteints ; d'après Widal, Lemierre et Abrami il y aurait 5 hommes pour 1 femme, mais depuis la guerre ces statistiques sont renversées à cause de la vaccination.

Les séquelles osseuses se rencontrent surtout chez les enfants et les adolescents, de 12 à 25 ans. Keen trouve 30 cas chez des enfants de moins de 15 ans, sur 47 cas qu'il a réunis.

Pour Murphy :

39 cas % de 20 à 30 ans.

29 cas % de 15 à 20 ans.

18 cas % de 1 à 15 ans.

La date du début des lésions osseuses varie de la quatrième semaine de la dothiéntérie à plusieurs

mois et même plusieurs années après la fièvre typhoïde. Sultan a trouvé du bacille d'Eberth dans le pus d'une ostéomyélite datant de six ans. Keen a trouvé 27 fois le début de la lésion de la 3^e à la 6^e semaine, 10 fois au bout de plusieurs mois.

Pour Chantemesse et Widal, le bacille d'Eberth deviendrait pyogène par le fait que dans la septicémie éberthienne le sang deviendrait au bout d'un certain temps par ses réactions humorales un milieu défavorable à la survie même du bacille. Celui-ci se réfugierait alors dans certains tissus, dans certains organes, créant ainsi des foyers d'infection locale ; le bacille d'Eberth chez les individus immunisés par leur fièvre typhoïde ne déterminerait pas d'infection généralisée mais un simple phénomène de suppuration. Les os longs seraient les plus atteints, le tibia surtout, puis les côtes, la colonne vertébrale, le maxillaire. Chez les adolescents, les lésions siègeraient, d'après P.-E. Weil, le plus souvent sur les os longs, chez l'adulte sur les os plats et les côtes. Il a pu être retrouvé, après l'épidémie, deux ostéites du tibia, une ostéite des deux os de l'avant-bras gauche avec une cicatrice de cinq centimètres le long du cubitus ; deux ostéites costales ayant atteint une partie du sternum ainsi que plusieurs côtes ayant nécessité une résection partielle du plastron ; une ostéite des os du tarse qui a laissé une ankylose assez marquée, enfin une ostéite du cou de pied droit, suivie quelque temps après d'une ostéite de l'os malaire gauche.

Les lésions peuvent se présenter sous les aspects les plus variables : soit sous *forme rhumatoïde* se termi-

nant par la résolution complète ; soit sous *forme chronique non suppurée* pouvant aboutir à la formation d'une hyperostose ; soit sous *forme chronique suppurée*, forme à évolution froide, la plus fréquemment observée : c'est la plus typique.

Soit encore sous *forme suppurée aiguë* rappelant cliniquement le tableau de l'ostéomyélite aiguë commune.

Les ostéites, rapportées par M. le Professeur Agrégé Dufourt, avaient guéri en laissant des cicatrices disgracieuses, parfois très étendues et souvent douloureuses.

Une remarque s'impose à propos des séquelles osseuses de la fièvre typhoïde : si elles ont été mieux connues et plus étudiées que les autres, c'est à leur extériorisation manifeste qu'on le doit. L'acte chirurgical intervient presque toujours, signant la séquelle. Mais il ne faudrait pas de cette sorte d'auto-publicité conclure à la fréquence des séquelles osseuses. Le pourcentage donné d'après l'épidémie de 1928 — 0,26 % — nous paraît fixer les exactes proportions.

Nous ne saurions passer sous silence, par leur proche parenté, les arthrites post-typhiques. Nous n'en avons cependant pas rencontrées chez les sujets atteints en 1928.

Les arthrites se voient surtout chez les adolescents, 75 % des cas intéresseraient des enfants et des jeunes gens (Florange). Elles peuvent relever soit d'un traumatisme antérieur de l'articulation, soit d'une ostéite typhoïde de voisinage, soit surtout d'une typhoïde grave. Le début se fait au cours de la fièvre typhoïde,

mais surtout pendant la convalescence. Elles peuvent avoir des caractères cliniques et un pronostic très différents suivant les formes.

On observe des polyarthrites séreuses, des monoarthrites évoluant vers la purulence et la subluxation, des polyarthrites suppurées très graves. La terminaison de ces arthrites peut se faire par la résolution, mais aboutit bien souvent à l'ankylose ou à l'entretien d'une suppuration chronique.

Si nous avons rappelé l'existence de ces arthrites c'est parce que bien souvent elles sont concomitantes de l'ostéite et que si on peut schématiquement les séparer on est obligé en général de les considérer comme un tout au point de vue clinique et thérapeutique.

CHAPITRE VIII

Séquelles urinaires

Le rein n'échappe pas à l'atteinte du bacille d'Eberth, soit qu'il élimine le bacille c'est alors la simple bacillurie éberthienne, soit que plus intimement touché il soit le siège d'une néphrite ou d'un abcès.

La bacillurie éberthienne peut persister pendant des mois et constituer ainsi une séquelle importante en tant que réservoir de virus. Elle est le point de départ de l'infection de tout l'appareil urinaire.

C'est en 1881 que la présence du bacille d'Eberth dans l'urine a été mise en évidence par Bouchard. Considérée en elle-même, la bacillurie ne serait pas une séquelle bien redoutable puisque dans de nombreux cas elle est conciliable avec l'intégrité des voies urinaires. Nous en avons la preuve dans ce fait que beaucoup de typhiques éliminent leurs bacilles par le rein ; chez eux, les manifestations rénales dues au bacille d'Eberth en restent là ; mais où les choses se compliquent c'est lorsque l'arbre urinaire présente en certains points des phénomènes d'inflammation par suite du passage constant du bacille typhique. La simple bacillurie évolue alors vers des séquelles plus ou

moins graves : phénomènes d'inflammation avec poussées conjonctives, ou encore suppuration d'une ou de plusieurs parties de l'arbre urinaire.

L'infection urinaire produite par le bacille d'Eberth à l'état pur ou associé le plus souvent au colibacille donnerait toutes les gammes, depuis la pyélonéphrite aiguë simple, la plus fréquente, jusqu'à la pyonéphrose. Passant successivement par la pyélonéphrite aiguë avec rétention et distension légère, d'origine paralytique ; par la pyélonéphrite subaiguë avec tendance à la chronicité, pour arriver à la pyélonéphrite chronique avec rétention importante et distension définitive.

Le bacille typhique peut même toucher la vessie puisque certains typhiques présentent en même temps que la bactériurie des cystites aiguës qui peuvent passer à la chronicité, ne se traduisant plus alors que par la présence de pus et de microbes dans l'urine. C'est Melchior qui, en 1893, signala la cystite éberthienne, décrite ensuite par Blumer en 1895, Vincent en 1901 et Labat la même année.

La pyélite typhique, peut-on dire, d'après tous les auteurs qui l'ont étudiée, serait une affection assez rare qui apparaîtrait soit au début de la convalescence, soit, ce qui est peut-être exceptionnel, plusieurs mois après la fin de la dothiéntérie. Ekkert a cité un cas où la pyélonéphrite est survenue trois mois après le début de la fièvre typhoïde. Græves relate le cas d'un malade chez lequel une pyélonéphrose s'est installée six ans après la fièvre typhoïde.

Après l'épidémie de 1928, M. le Professeur Agrégé

Dufourt a examiné 10 malades se plaignant de séquelles rénales ; quatre seulement parmi ces dix : trois femmes et un homme présentaient, depuis l'infection typhique, des signes de pyélocystite. Vers la fin de la dothiéntérie ils avaient eu des urines troubles et depuis passaient par des phases de rémission, faisant croire à leur guérison, immédiatement suivie de rechute. Bactériologiquement, le bacille d'Eberth n'a pas été retrouvé dans l'urine, seul le staphylocoque a pu être mis en cause chez l'un, et le colibacille chez les autres.

Ce qui vient confirmer la rareté de ces séquelles puisque sur les 3.000 typhiques ayant donné lieu à 306 séquelles, il n'y a que 4 cas retrouvés après l'épidémie de 1928. Ces observations confirment les faits antérieurs : Manens a réuni 28 cas dans sa thèse et Fournière seulement 6 cas.

Si les lésions infectieuses : pyélites et autres, sont rares, les lésions toxiques du rein sont fréquentes au cours de la fièvre typhoïde si l'on se base sur la présence de l'albuminurie.

Martin-Solon, à qui l'on doit le terme d'albuminurie, note en 1847 la fréquence de l'albuminurie passagère dans la dothiéntérie, fréquence plus grande que dans les autres fièvres infectieuses, à cause de la congestion accentuée au niveau du rein.

Déjà, en 1832, Grégory, le premier, avait montré les altérations rénales chez certains typhiques ayant succombé à l'infection. Rayet, dans le traité des « Maladies des reins », décrit les néphrites survenues au cours d'une fièvre typhoïde et rapporte six observa-

sions de dothiéntérie compliquée de néphrite et suivie de mort.

Petit, beaucoup plus tard, dans sa thèse, rassemble une cinquantaine d'observations de fièvre typhoïde compliquée de néphrite, chez lesquelles un nombre assez élevé a eu une terminaison fatale. Dans presque tous les cas l'albuminurie avait été tardive.

« Si l'albuminurie n'est pas rare dans les maladies typhoïdes, la néphrite aiguë proprement dite n'est pas une complication fréquente. » (Achard.)

Toutefois, comme dans toutes les néphrites aiguës, l'albuminurie peut persister même après la guérison et une néphrite chronique ultérieure peut apparaître.

Dans la récente épidémie de 1928, il a été relevé six cas de séquelles rénales ; parmi ces deux cas : deux malades étaient âgés, hypertendus, la fièvre typhoïde n'avait probablement pas créé cet état, tout au plus n'en était-elle responsable qu'en partie.

Dans un autre cas : une néphrite albumineuse chronique typique, non hypertensive et sans rétention d'urée s'était installée chez une femme pendant sa fièvre typhoïde et a persisté depuis.

Deux autres sujets âgés de 13 et 23 ans présentaient une albuminurie affectant le type orthostatique et qui avait débuté pendant la convalescence.

Chez un enfant de 12 ans, on a découvert fortuitement une albuminurie qui, de type surtout fonctionnel, n'était pas dépourvue de tout élément inflammatoire. Mais le début en était ignoré, on ne peut le

faire remonter à la dothiéntérie d'une façon certaine.

On a donc pu constater six lésions urinaires consécutives à la typhoïde, sur trois cent six séquelles en général et pour trois mille typhiques. On peut par conséquent conclure au peu de fréquence des séquelles rénales et urinaires de la fièvre typhoïde et d'après l'examen des six malades à leur peu de gravité.

Quoique nous n'ayons pas retrouvé de malades de l'épidémie de 1928 qui aient fait des abcès du rein, il nous a paru intéressant de rappeler quelques observations antérieures ; ceci pour confirmer cette notion que tout l'arbre urinaire peut être atteint par le bacille typhique. Mais la suppuration rénale est cependant rare.

Revilliod, en 1896, rapporte le cas d'une tumeur au niveau du rein droit avec pyurie et albuminurie survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, l'examen bactériologique ayant été positif. Fernet et Papillon, en 1897, présentent un malade ayant eu une suppuration rénale en même temps qu'un abcès sous-péritonéal, à la fin de la dothiéntérie. La culture du pus donne du bacille d'Eberth. Troisier et Sicard, la même année, signalent un abcès rénal et une méningite suppurée à la fin d'une typhoïde. Plus récemment enfin, Pageot étudie, en 1906, les suppurations rénales de la fièvre typhoïde. Elles existent donc, mais sont rares, et nous n'en avons retrouvé aucune dans les séquelles de l'épidémie qui nous occupe.

CHAPITRE IX

Les séquelles rares

Nous engloberons dans ce cadre toutes les séquelles qui ont été peu nombreuses après l'épidémie de 1928-29. Ceci ne veut pas dire que parmi elles il ne s'en soit pas trouvé d'importantes, mais elles n'ont pas été suffisamment caractérisées pour constituer des groupes définis.

1° LES ANÉMIES.

L'étude du sang dans la typhoïde a été pratiquée par de nombreux auteurs (Hayem et Malassez), et à Lyon en particulier par le Professeur P. Courmont.

Le sang peut être lésé dans ses éléments et dans son volume par les hémorragies, le défaut de nourriture, l'atteinte des organes hématopoïétiques. Cliniquement, c'est la pâleur des téguments qui frappe chez un convalescent de fièvre typhoïde. Mais alors que peu à peu cette anémie disparaît en général, il existe des cas où persistant, elle passe à l'état chronique.

De ces anémies résiduelles nous avons pu retrouver de nombreux cas. L'anémie persiste chez beaucoup de sujets qui présentent d'autres séquelles.

Neuf cas concernent pourtant d'anciens typhiques qui accusent une anémie nettement marquée.

Celle-ci n'a cependant aucun caractère de gravité et la rate n'est plus perçue. Il n'a pas été jugé nécessaire, vu le peu d'intensité de ces signes d'anémie, de pratiquer des examens de sang : numération ou formule leucocytaire.

2° TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT.

D'excellents auteurs se sont attachés autrefois à peser les typhiques pendant leur typhoïde et leur convalescence. Layton avait ainsi calculé que la perte de poids d'un typhique était de 238 grammes par jour. A la convalescence la reprise de poids serait de 212 à 280 grammes par jour.

Tel est le schéma du malade, puis du convalescent. La réalité est souvent tout autre. Les troubles du métabolisme sont fréquents : amaigrissement, ou, au contraire, embonpoint ; croissance retardée ou accélérée par l'inertie ou la prolifération excessive des cartilages de conjugaison.

« Quelques malades ont conservé un état de maigreux qui contrastait, d'après leurs déclarations, avec l'embonpoint qu'ils avaient avant leur maladie. Ainsi Mme C... M..., âgée de 23 ans, pèse 46 kilos ; elle en pesait 55. Elle n'a cependant aucun malaise, aucun trouble digestif.

Plusieurs enfants sont atteints de chétivité. Ils ne se sont presque pas développés depuis quatre ans. La petite Paulette C..., 11 ans, ne pèse que 24 kilos au lieu de 32 (poids normal).

La petite Marcelle R..., 10 ans, était une belle enfant et pesait 22 kilos quand elle tomba malade. Elle en pèse maintenant 22,500. Elle a trois sœurs, l'une qui a 11 ans pèse 31 kilos, l'autre qui a 9 ans pèse 29 kilos. On distingue bien ici l'arrêt de croissance dû à la fièvre typhoïde.

Chez trois jeunes fillettes une scoliose s'est développée dans la convalescence de la maladie. Fait plus curieux, un jeune homme de 21 ans dit avoir été réformé pour scoliose qui serait survenue après sa fièvre typhoïde. Il est de fait que son livret scolaire ne porte pas mention d'une scoliose. »

D'anciens typhiques font également remonter à leur dothiéntérie une fatigue et une lassitude persistantes. Ces faits sont évidemment difficiles à objectiver.

3° LES SÉQUELLES RESPIRATOIRES.

Nous les considérerons non pas comme relevant étiologiquement de la typhoïde, mais au moins comme occasionnées et favorisées par elle.

Quatre sujets qui avaient présenté des signes de bronchite pendant leur dothiéntérie ont conservé une bronchite chronique. Le fait est surtout marquant pour deux d'entre eux, deux enfants qui expectorent abondamment.

Plus intimément liées à l'origine typhique seraient les crises d'asthme. Une femme de 36 ans, déjà asthmatique, a été aggravée à la suite de sa typhoïde.

M. le Professeur Agrégé Dufourt a, d'autre part, rapporté ces trois observations d'asthme survenu soit

à la convalescence, soit un an après la fièvre typhoïde :

M. J... P..., 14 ans. A pris une crise d'asthme pour la première fois à la fin de sa fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. Depuis, les crises n'ont pas cessé, allant en se rapprochant de plus en plus. L'enfant en prend une par semaine depuis un an. Elle est violente, dure 48 heures. Bronchite dans l'interval. L'enfant présente un thorax globuleux et des signes déjà notables d'emphysème. Il a été, depuis que nous l'avons vu, guéri radicalement par l'auto-homothérapie (12 injections).

M. N... J..., 6 ans. Chez cet enfant, l'asthme a débuté près d'un an après la fièvre typhoïde. Il n'est pas très violent ni répété. Il s'allie à des signes d'insuffisance du foie.

Mme H... M..., 32 ans. L'asthme a débuté un an après la fièvre typhoïde. Mais la malade dit que depuis sa maladie, sans avoir de crises vraies, elle toussait et était parfois essoufflée.

Sans nous égarer dans des discussions d'ordre pathogénique, on peut volontiers admettre une relation de cause à effet entre la typhoïde et la crise d'asthme-séquelle, en attribuant au foie le rôle intermédiaire

4° LES SÉQUELLES THYROÏDIENNES.

On sait avec quelle facilité le corps thyroïde réagit au cours d'une affection aiguë, soit qu'il soit déjà en hyper ou hypo-fonctionnement, soit qu'il se crée un état nouveau à la suite de l'infection en cause.

Les rapports du corps thyroïde et de la fièvre typhoïde n'échappent pas à cette remarque générale. Sans entrer dans le détail, nous rappellerons qu'on rencontre fréquemment des thyroïdites et des strumites chez des porteurs de goitre atteints de fièvre typhoïde. On connaît aussi des localisations thyroïdiennes aiguës apparues en pleine santé apparente, sans autre signe concomitant et dans lesquelles, à l'incision, on a pu mettre en évidence le bacille d'Eberth.

Nous n'avons pas rencontré à la suite de l'épidémie de 1928 de semblables localisations. D'ailleurs elles ne seraient pas passées à la chronicité.

Mais M. le Professeur Agrégé Dufourt a pu trouver deux maladies de Basedow qui se sont installées à la suite de la fièvre typhoïde :

Mme L... D..., 30 ans. A eu une fièvre typhoïde de violence moyenne, mais elle perdit 10 kilos. Elle essaya vainement de se remettre au travail. Elle éprouvait une vive lassitude, avait des palpitations, pleurait facilement et se sentait très nerveuse. En outre elle souffrait de troubles hépatiques, avait de la diarrhée. Elle s'aperçut que son cou grossissait. Actuellement, elle a un goitre bilatéral, un poulx à 130-140, des palpitations, du tremblement ; pas d'exophtalmie nette. Les réflexes sont vifs. La malade est triste et émotive. L'amaigrissement progresse et l'état général est médiocre.

Mme L... V..., 45 ans. A eu une fièvre typhoïde assez sévère. A ce moment elle n'avait aucun goitre. Dans les mois qui ont suivi, des signes de basedowisme ont apparus. On constate un goitre avec tremblement, poulx à 140, sueurs, palpitations.

Ces deux observations sont à rapprocher de celles publiées en 1899 par Gilbert et Castaigne et en 1900 par Benoît.

Gilbert et Castaigne rapportent le cas d'une jeune fille de 16 ans chez laquelle un goitre exophtalmique est apparu un mois après l'apyrexie.

Benoît donne l'observation très détaillée d'un soldat atteint de typhoïde et chez lequel s'est établi à la convalescence une tachycardie à 120. Peu à peu les symptômes de la maladie de Basedow se sont installés au grand complet.

La maladie de Basedow peut donc survenir à la suite d'une typhoïde, sans qu'il soit possible d'expliquer pourquoi la dothiéntérie provoque dans ce cas une hyperactivité thyroïdienne et dans d'autres une hypoactivité.

5° LES SÉQUELLES DIVERSES.

Quelques cas isolés ont été recueillis par M. le Professeur Agrégé Dufourt parmi les sujets atteints en 1928. Il semble qu'on puisse rattacher leur affection à leur typhoïde antérieure.

Il y a d'abord un *diabétique*, avec diurèse de trois litres par vingt-quatre heures et une glycémie telle qu'elle nécessite l'injection quotidienne de 40 à 80 unités d'insuline. Il s'agit d'un homme jeune dont la typhoïde a duré deux mois, évoluant sans complications. Ce n'est qu'un mois plus tard que le diabète s'est manifesté par une polyurie.

On a cité également plusieurs *otites chroniques*,
un syndrome de Menière, *un rhumatisme chronique*
et peut-être une ostéomalacie.

Telles sont les suites de l'épidémie para-lyonnaise
de 1928-1929.

Conclusions

1° La fièvre typhoïde peut laisser après elle des séquelles nombreuses : l'épidémie de fièvre typhoïde de la banlieue lyonnaise, qui a sévi en novembre et décembre 1928, a porté sur environ 3.000 cas de dothiéntérie qui se sont accompagnés d'environ 306 séquelles.

2° Parmi ces séquelles, les plus importantes sont incontestablement celles qui frappent le foie et les voies biliaires : 72 cas (insuffisances hépatiques, cholécystites, lithiases).

3° Viennent ensuite les séquelles nerveuses qui offrent une très grande variété d'expression parmi lesquelles il nous faut signaler les troubles psychiques, les diminutions de l'intelligence, de la mémoire, des épilepsies, des tics, des névralgies, des névrites, etc.

4° Sur un plan plus éloigné nous mentionnerons encore des troubles digestifs et intestinaux ; des séquelles cardiaques (qu'il s'agisse des lésions de la fibre ou des désordres fonctionnels des nerfs du cœur) ; des phlébites, des artérites, la tuberculose pulmonaire.

5° Comme complication plus rare, on peut voir survenir dans les mois qui suivent la fièvre typhoïde : des pyélonéphrites, des albuminuries orthostatiques ou des albuminuries chroniques ; des ostéites, des goîtres exophtalmiques ; du diabète, etc.

6° Enfin signalons des anémies, des troubles du développement et de la croissance apparaissant chez les jeunes enfants, des caries dentaires multiples.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ARLOING.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 7 Mars 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ABADIE. — Kyste de l'ovaire suppuré à bacilles d'Eberth. (*Bull. et Mém. Soc. Anat. de Chirurgie*, 1928.)
- ACHALME. — Périostite suppurée consécutive à une fièvre typhoïde. (*Soc. de Biol.*, 1890.)
- ACHARD. — Manifestations osseuses de la fièvre typhoïde. (*Semaine Médicale*, 1889.)
- Le puérilisme mental dans la fièvre typhoïde. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1905.)
 - Les pyérites de la fièvre typhoïde. (*Progr. Méd.*, 1921.)
 - Endocardite lente. (*Bull. Méd.*, 1927.)
 - Les maladies typhoïdes. (Masson, 1928.)
 - Pyélonéphrite de la fièvre typhoïde. (*Progr. Méd.*, 1930.)
 - La tuberculose à la suite de la fièvre typhoïde. (*Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*, avril 1932.)
- ACHARD (Ch.) et DEMANCHE (R.). — Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à une fièvre typhoïde. (*Soc. Neurol.*, 1906.)
- ALBERTIN. — Ostéo-myélite typhoïdique de la paroi thoracique. (*Prov. Méd.*, 1895.)
- ARLOING (F.). — Recherches expérimentales sur les troubles cardiaques au cours de la fièvre typhoïde. (*Congrès Franç. de Méd. int.*, Genève, 1908.)
- ARLOING (F.) et DUFOURT. — Ostéites post-typhiques. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 1926.)
- ARLOING (S.) et DUMAREST. — Antagonisme de la fièvre typhoïde et de la tuberculose. (*Soc. Biol.*, 1899.)

- ARNAUD. — Gangrène du membre inférieur gauche au cours d'une fièvre typhoïde. (*Marseille Méd.*, 1902.)
- AUDIER. — Complications cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde. (*Sc. Prat. et Méd.*, 1932.)
- AYCARD. — Des érythèmes polymorphes d'origine éberthienne. (*Thèse*, Lyon, 1911.)
- BACALOGLU. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1900.)
- BARBIER, DELOS (M^{lle}) et CUILLERET. — Un cas de laryngotyphus. (*Pres. Méd.*, 1929.)
- BARCLAY. — Un cas de chorée avec fièvre typhoïde intercurrente. (*Méd. Exam.*, 1878.)
- BARD. — De la signification anatomique et clinique des diverses lésions du myocarde. (*Premier Congrès Français de Médecine*, Lyon, 1894.)
- BARIER. — Sur les artérites typhiques. (*Revue de Méd.*, 1884.)
- BELLUCI. — Lésions ostéo-articulaires post-typhiques. (*Radiol. Méd.*, 1928.)
- BELONS. — Phénomènes morbides liés à l'action des maladies infectieuses sur les centres nerveux. (*Thèse*, Lyon, 1888.)
- BENOÎT. — Syndrome de Basedow post-typhique. (*Arch. Intern. de Neurologie*, 1900.)
- BENON. — Fièvre typhoïde et démence précoce. (*Concours Médical*, 1928.)
- BERNARD. — Fièvre typhoïde et tuberculose. (*Paris Médical*, 1916.)
- BERNHEIM. — Influence des maladies infectieuses sur le cœur. (*XIII^e Congrès Int. de Méd.*, Paris, 1900.)
- BERTARELLI. — Thyroïdite suppurée post-typhique. (*Giornale Med. di Torino*, 1900.)
- BERTHÉLEMY. — Contrib. à l'étude des angio-cholécystites typhiques. (*Thèse*, Paris, 1909.)
- BERTIN. — Etude historique de la fièvre typhoïde. (*Thèse agrégation*, 1860.)
- BEUDRY. — Etude clinique sur les paral. périphériques dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1895.)

- BEZANÇON et PHILIBERT. — *Journal de Physiologie et de Path. génér.*, 1904, p. 74.)
- BOBINET. — Quelques faits de tuberculose pulm. consécutifs à une fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1888.)
- BOISSEAU. — De la bradycardie au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1906.)
- BONNAMOUR et BERNAY. — Sur un cas d'endocardite au cours d'une fièvre typhoïde. (In *Thèse* Passa.)
- BONNET. — Considération sur quelques cas d'arthrite à la suite de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1887.)
- BONSIRVEN. — Contrib. à l'étude des ostéomyélites typh. (*Thèse*, Toulouse, 1900.)
- BOUCHUT, FROMENT (Roger) et GUICHARD. — Encéphalite typh. à forme hypertonique, séquelles de type parkinsonien. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1933.)
- BOUILLAUD. — *Archives générales de Méd.*, 1824.
- BOUNHOURE et FABRE (P.). — Cholécystites subaiguës à b. d'Eberth. (*Soc. Méd. et Chir.*, Toulouse, 1931.)
- BOURGEOIS. — La périostite et l'ostéo-périostite consécutives à la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1887.)
- BOYER. — La péricardite typhique. (*Thèse*, Paris, 1878.)
- BRELET. — Un cas d'aphasie passagère à la suite d'une fièvre typhoïde. (*Gaz. Méd.*, Nantes, 1913.)
- BROCA. — De l'ostéomyélite consécutive à la fièvre typhoïde. (*Rev. Prat. Obst. et Péd.*, 1904.)
- BROUARDEL et THOINOT. — *Traité de Méd. et de Thérap.*, t. I.
— *Fièvre typhoïde*, t. III, 1909.
- BROW. — The heart in typh. fever. (*The Canadian Ass.*, 1929.)
- BRU. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Montpellier, 1904.)
- BRUNET. — Contrib. à l'étude des angio-cholécyst. aiguës d'origine éberth. (*Thèse*, Lyon, 1911.)
- BURTIN. — Les complic. nerv. des paratyph. (*Thèse*, Montpellier, 1919.)
- CADENAT. — Perf. intestinale post-typh. (*Press. Méd.*, 1925.)
- CARDOT. — Ostéo-périostite typhique. (*Thèse*, Paris, 1921.)

- CARNOT. — Les complications tardives de la fièvre typhoïde. (*Rev. Int. Méd. et Chir.*, 1906.)
- CATRIN. — Abscess et phlegmon post-typh. (*Gaz. hebdom. Méd.*, Paris, 1896.)
- CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE, SAUVAGE. — Quelques cas de paralysies périphériques consécutifs à la fièvre typhoïde. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1928.)
- CHALIER (J.). — *Précis de maladies infectieuses*, Doin, 1934, Coll. Testut.
- CHALIER (J.) et FROMENT (R.). — Encéphalite typhique. (*Journal Médecine*, Lyon, 1930.)
- De l'existence d'une encéphalite typhique, de sa relative fréquence et de ses principales modalités en clinique. (*Rev. Intern. Méd. et Chir.*, 1930.)
- CHALIER et JUILHE. — De l'épilepsie consécutive à la fièvre typhoïde. (*Press. Méd.*, 1911.)
- CHALIER et MESTRALLET. — Contrib. à l'étude de l'endocardite au cours de la fièvre typhoïde. (*Lyon Méd.*, 1929.)
- CHALIER, MESTRALLET, LEVRAT et PASSA. — Contribution à l'étude de l'endocardite typhique. (*Soc. Méd., Hôp.*, Lyon, 1929.)
- CHALIER et PASSA. — De l'endocardite typhique. (*Progrès Médical*, 1930.)
- CHALLET. — De la tuberculose au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1883.)
- CHANTEMESSE et WIDAL. — Des suppurations froides consécutives à la fièvre typh. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1893.)
- CHAPPET. — Pleurésie tuberculeuse post-typhique. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 1903.)
- CHARCOT et BOUCHARD. — T. I, p. 705.
- CHATARD. — Accidents cérébraux subits chez un conv. de fièvre typhoïde. (*Soc. Méd.*, Bordeaux, 1868.)
- CHAUFFARD. — *Myocardite typhique*, 1891.
- CHAUVIN. — Perf. intest. d'origine typh., péritonite enkystée. (*Arch. Franco-Belges*, 1923.)
- CHÉRON. — Les ostéites typhiques. (*Thèse*, Paris, 1921.)

- CLAVEL et VIDAL. — Les séquelles appendiculaires de la typhoïde. (*Lyon Méd.*, 1933.)
- CLERC. — Suppuration des kystes ovaire. (*Thèse*, Bordeaux, 1931.)
- COISSARD. — L'infection éberth. et la glande thyroïde. (*Thèse*, Lyon, 1902.)
- COLLIGNON. — De la convalesc. norm. de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1908.)
- COURTAGES. — Paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, 1886.)
- COURTOIS-SUFFIT et GARNIER. — A propos d'un cas de délire aigu d'origine typhique.
- CUSHING. — *Bull. John Hopkins hosp.* Lithiase biliaire post-typhique, 1898.
- DECHAMBRE. — *Dictionnaire.*
- DÉHU. — Rôle du b. d'Eb. dans les complic. de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1893.)
- DÉJERINE. — Myocardite dothientérique. (*Soc. Biologie*, 1885.)
- DEL BET. — Ostéo-périostite typhique du tibia. (*Journal Praticiens*, 1929.)
- DELCAMBRE. — Contrib. à l'ét. des chondrites costales éberth. (*Thèse*, Montpellier, 1923.)
- DELESTAN. — Contrib. à l'ét. de la pathogénie des gangrènes typh. (*Thèse*, Lyon, 1901.)
- DELORE. — Occlus. intestinale aiguë consécutive à une fièvre typh. (*Lyon Méd.*, 1906.)
- DEREUX et GALIEUGUE. — Névrite cubitale typh. (*Journal Sc. Méd.*, Lille, 1930.)
- DEVIC. — Des rechutes dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1886.)
- DEVIC et ROUX. — Contrib. à l'étude des tr. intellectuels de la fièvre typhoïde. (*Prov. Méd.*, Lyon, 1896.)
- DIEULAFOY. — Complic. osseuses fièvre typhoïde. (*Journal Méd. et Chir.*, 1904.)

- DODERO. — Contrib. à l'étude des rapports de la tuberculose pulmonaire et de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1893.)
- DONADEÏ. — Thyroïdite post-typhique non suppurée. (*Arch. Ital. d'O. R. L.*, Turin, 1927.)
- DOUVIER. — Artérite et phlébite typhique. (*Dauphiné Médical*, 1911.)
- DUCLOS. — Complic. oss. de la fièvre typh. (*Thèse*, Paris, 1895.)
- DUFOURT. — *L'Hôpital*, mars 1929.
- Les séquelles de la fièvre typhoïde. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1934.)
- DUFOURT et ALOIN. — Complic. de la typh. Ostéite du temporal. (*Lyon Méd.*, 1927.)
- DUMAS et PAUPERT-RAVAULT. — Typhoïde et pleurésie. (*Lyon Méd.*, 1922.)
- DUPONT. — Etude clinique de l'ostéomyélite conséc. à la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1895.)
- DUPUIDENUS. — Suppuration typh. des kystes de l'ovaire. (*Thèse*, Paris, 1932.)
- ETIENNE. — Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. (*Rev. Neurol.*, Paris, 1889.)
- Pyélocystite éberth. essentielle. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1916.)
- Cardiopathies post-typhoïdiques à longue échéance. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1926.)
- FERNET et PAPILLON. — Suppurations rénales à b. d'Eberth. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1897.)
- FLORANGE. — Des manifest. osseuses et articul. de la fièvre typh. chez l'enfant. (*Thèse*, Paris, 1902.)
- FOIX. — Des paralysies post-typhoïdiques. (*Thèse*, Paris, 1898.)
- FORCADE (LA). — Contrib. à l'ét. des complic. osseuses de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Bordeaux, 1912.)
- FOURNIÈRE. — Contrib. à l'étude des pyélonéphrites de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1921.)
- GALLIARD. — Tuberculose post-dothientérique. (*Méd. Mod.*, 1897.)

- GARDIOL. — De l'ostéo-périostite éburnée typh. (*Thèse*, Montpellier, 1904.)
- GARNIER et LARDENNOIS. — La pyonéphrose d'origine typhique. (*Presse Méd.*, 1901.)
- GAUTIER et BRUTCHE. — Evolution lente d'une péritonite consécutive à une perforation d'ulcère typh. (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 1919.)
- GAYET et LESIEUR. — Ostéo-périostite post-typhique. (*Lyon Méd.*, 1911.)
- GILBERT et DOMINICI. — Lithiase biliaire et typh. (*Soc. Biologie*, 1894.)
- GORY-DALSACE, LEROUX et BUSSE. — Cholécytite typh. expérimentale. (*Soc. Anatom.*, 1927.)
- GOUBEAU. — Troubles cutanés de la convalescence de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1900.)
- GRAINDORGE. — Troubles de la mémoire dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1907.)
- GRÉGOIRE. — Contrib. à l'étude des formes anatom. et cliniq. de l'encéphalite typhique. (*Thèse*, Lyon, 1933.)
- GRÉMEAUX. — Des hyperesthésies douloureuses des extrémités dans la convalescence de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1907.)
- GUILLERME. — Contrib. à l'étude des parotidites de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1908.)
- HALLOPEAU. — Ostéite typhique du radius. (*Soc. Chir.*, mars 1923.)
- HAYEM. — Des manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. (*Progr. Méd.*, 1875.)
- HEUYIER et BADONNEL (M^{lle}). — Troubles du caractère et perversions consécutifs à une fièvre typhoïde. (*Soc. de Psych.*, 1927.)
- HIE. — *Thèse*, Paris, 1877.
- HUARD. — Ostéite typhique du médius. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Marseille, 1930.)
- HUTINEL. — Etude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde. (*Thèse d'agrégation*, 1883.)

- Les périostites consécutives à la fièvre typhoïde. (*Journal Méd. Chir.*, Paris, 1911.)
- ILITCH. — Complications urinaires des fièvres typh. et para. (*Thèse*, Nancy, 1918.)
- IMPÉRIALE. — Un cas de gangrène symétrique des extrémités consécutives à une fièvre typhoïde. (*Riform. Med.*, 1928.)
- INGELBRAUS et MINNE. — Thyphoïde et vésicule biliaire. (*Echo Méd. Nord*, 1928.)
- JOURDAN et GIRAUD. — Ostéo-périostite post-typhique à localisations multiples. (*Soc. Sc. Méd.*, Montpellier, 1912.)
- JAUBERT. — Fièvre typhoïde et tuberculose. (*Thèse*, Lyon, 1906.)
- KESSEL. — Ostéo-arthrite coxo-fémorale d'origine typhique. (*Thèse*, Paris, 1929.)
- LABASTE. — Compl. de la convalesc. de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1893.)
- LABAT. — Les cystites dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1902.)
- LACOMBE. — Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, 1889.)
- LACROIX. — Contribut. à l'étude des manifest. osseuses de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1901.)
- LAGOANÈRE. — Essai sur la myocardite typhique. (*Thèse*, Lyon, 1908.)
- LAIGNEL-LAVASTINE et DE JONG. — Fièvre typhoïde prolongée avec ostéo-périostite suppurée. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1908.)
- LANDOUZY. — La fièvre typhoïde dans ses rapports avec l'app. vasculaire et cardiaque. (*Gaz. Hôp.*, 1886.)
- LANDOUZY et SIREDEY. — Contr. à l'histoire de l'artérite typh., de ses conséquences hâtives et tardives sur le cœur ; cardiopathie typh. (*Rev. Méd.*, 1885.)
- Etude sur les localisations angio-cardiaques typh. (*Rev. Méd.*, 1887.)

- LANGERON. — Sur les formes encéphalitiques des fièvres typhoïdes. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 1930.)
- LANGERON et GALIÈGUE. — Polynévrites des membres inférieurs d'origine typh. (*Journ. Sc. Méd.*, Lille, 1930.)
- LANNOIS. — Pyélophlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde. (*Rev. Méd.*, 1895.)
- LAPEYRE et MAXIMIN. — Les ostéo-périost. typh. (*Gaz. Méd. France*, 1929.)
- LARROQUE. — *Traité de la fièvre typhoïde*, 1847.
- LAVERGNE (DE) et KISSEL. — La moelle épinière dans la fièvre typhoïde. (*Presse Méd.*, 1930.)
- LEGLER. — L'arthro-typhus et les complic. artic. de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1913.)
- LEGRY. — Etude du foie dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1890.)
- LEMIERRE et ABRAMI. — Infec. descend. de la fièvre typhoïde. (*Journ. d'Urol.*, 1912.)
- LEMIERRE, DESCHAMPS et BERNARD. — Endocardite végétante apex. de nat. éberthienne. (*Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1925.)
- LÉPINE (J.). — Contrib. à l'étude de la myélite typh. (*Rev. Méd.*, 1903.)
- LÉPINE et LYONNET. — Phlébites consécutives aux inject. intra-veineuses de toxines typh. (*Lyon Méd.*, 1897.)
- LESIEUR (Ch.). — Hémiplégie d'origine cérébrale au cours d'une fièvre typhoïde. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 1907.)
- LEUDET. — Remarques sur les paral. essent. consécutives à la fièvre typhoïde. (*Gaz. Méd.*, 1861.)
- LÉVÊQUE. — Des compl. dans la convalesc. de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1881.)
- LONGUET. — Des complic. cardiaques de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1873.)
- LOUIS. — *Traité de la fièvre typhoïde*, 1830.
- LOZANO-MONZON. — Polyn. consécut. à une fièvre typhoïde. (*Rev. Méd.*, Madrid, 1897.)

- LUTEMBACHER. — La bradycardie dans la fièvre typhoïde. (*Pr. Méd.*, 1921.)
- MANENS. — Pyélonéphrite de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1911.)
- MARCHAL, FATOU, DE BALSAC. — Troubles tensionnels et compl. cardiaques d'une fièvre typhoïde. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1932.)
- MARIAN. — Un cas d'ostéite paratyph. de l'humérus. (*Paris Chir.*, 1918.)
- MARIE. — Sclérose en plaques et maladies infectieuses. (*Prog. Méd.*, 1884.)
- MARIE, FOIX, BOUTTIER. — Syndrome cérébello-spasmodique post-typh. (*Soc. Neurol.*, 1914.)
- MARTIN-SOLON. — De l'albuminurie dans la fièvre typhoïde. (*Arch. Méd.*, 1847.)
- MARTINOTTI. — Un cas de fistule duodénale reste d'une cholécystite typhique. (*Minerva Médica*, 1932.)
- MASSABUAU, GUIBAL, ARNAL. — Un cas d'ostéite typhique. (*Arch. Soc. Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, 1930.)
- MELCHIOR. — Ostéo-périos. et f. éberthienne. (*Paris Méd.*, 1925.)
- MERKLEN. — Sur les déterminations psychiques des paratyph. (*Réun. Méd. IV^e Arm.*, 1915.)
- MICHELEAU. — A propos de trois cas de perfor. de l'intestin au décours d'une fièvre typhoïde. (*Gaz. hebd. Sc. Méd.*, 1928.)
- MICHON. — Contrib. à l'étude des supp. dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1883.)
- MIGNOT. — Calculs vésicul. obtenus expériment. (*Soc. Anat.*, 1898.)
- MILIAN, LAUNAY. — Lupus tuberculeux, érysipèle et fièvre typhoïde. (*Soc. Franç. Dermatol.*, 1928.)
- MILLARDET. — Des oblitérat. des artères viscérales dans la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1900.)
- MOLLARD. — Les troubles cardiaques dans la convalesc. de la fièvre typhoïde. (*Pres. Méd.*, 1900.)

- MOLLARD et REGAUD. — Lésions chron. expérim. du myocarde cons. à l'intox. dipht. (*Journ. physiol. et pathog. gén.*, 1894.)
- MORANDON DE MONTHEIL. — De la folie cons. à la fièvre typhoïde. (*Ann. Méd. Psychol.*, 1883.)
- MORELLET. — Contrib. à l'étude de la phléb. typh. (*Thèse*, Paris, 1908.)
- MORRACHINI. — De la phlegmatia ab. dol. dans la fièvre typh. (*Thèse*, Montpellier, 1897.)
- MOTY. — Mort subite dans la fièvre typhoïde sept. invag. du grêle. (*Gaz. Hôp.*, 1881.)
- MOURGUES, MOLINES. — Complic. de la typh. : ostéite et arth. du genou. (*Bull. Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, 1927.)
- MURCHINSON. — *La fièvre typhoïde*, 1873.
- MUSSIAU, FOURNIER, SEONE. — Méning. lymph. éberthienne, apparue six semaines après guérison d'une fièvre typhoïde. (*Ann. Franç. Méd.*, 1928.)
- NATIN, MOSTO. — Append. et fièvre typhoïde. (*Sem. Méd.*, 1932.)
- NENON. — Sténose intestin grêle d'org. typh. (*Thèse*, Lyon, 1907.)
- NOBÉCOURT. — Endocardite au cours de la fièvre typhoïde. (*Leçons Clin.*, 1928.)
- NOWZARI. — Les cholécystites éberthiennes autonomes. (*Thèse*, Paris, 1928.)
- PAGEOT. — Suppurations rénales de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1906.)
- PANAYOTATOU. — Typh. et vésicul. biliaire. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1920.)
- PAROT. — Contrib. à l'étude des myélites typh. (*Thèse*, Lyon, 1904.)
- PASSA. — Contrib. à l'étude de l'endocard. au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1928.)
- PAULIN. — Contrib. à l'étude des paralys. cons. à la fièvre typh. (*Thèse*, Paris, 1877.)

- PEAN. — Phlébite de la saph. intern. et de la veine fémorale cons. à la fièvre typh. (*Leçons clin. chir.*, Paris, 1888.)
- PELLE. — Tuberculose et fièvre typh. (*Ann. Méd.*, 1924.)
- PERACHON. — La pyélonéphrite typhique colibacillaire. (*Thèse*, Paris, 1932.)
- PERNIN. — Chorée et fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1904.)
- PETER. — Myocard. dothient. (*Sem. Méd.*, 1891.)
- PETIT. — Néphrite dothient. (*Thèse*, Lyon, 1881.)
- PETIT (A.). — Des angio-cholécyst. typh. (*Thèse*, Paris, 1908.)
- PHILIPPON. — Contrib. à l'étude des complic. ostéo-périost. de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1908.)
- PICHON. — Lithiase biliaire et fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lyon, 1900.)
- PIGOT. — Contrib. à l'étude des supp. des kystes de l'ovaire d'orig. typh. (*Thèse*, Toulouse, 1930.)
- PIPET. — Tubercul. et fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1899.)
- POTAIN. — Pleurésie et tuberculose dans le cours de la fièvre typhoïde. (*Gaz. Hôp.*, 1885.)
- De l'artérite des membres inférieurs dans la conv. de la fièvre typhoïde. (*Bull. Méd.*, Paris, 1890.)
- PRUDOT D'AVIGNY. — Des arthrites coxo-fémorales d'origine typh. (*Thèse*, Paris, 1920.)
- froids d'origine typh. (*Journ. de Méd.*, Paris, 1916.)
- PRUVOST. — De l'aliénation mentale après la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1884.)
- RAMOND. — Artérite typhique à forme curable. (*Pres. Méd.*, 1928.)
- RATTIER. — Les cholécystites typhiques primitives. (*Thèse*, Lyon, 1930.)
- RAVINA. — Les ostéites typh. (*Prat. Méd. Franç.*, 1932.)
- RAYNAUD. — Contrib. à l'étude des ostéites typh. (*Thèse*, Montpellier, 1930.)
- REDON. — Troubles mentaux cons. à la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris, 1885.)
- RENAULT. — Myélite métatypique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1913.)

- RENOU. — Complic. rares de la fièvre typh. (*Thèse*, Paris, 1902.)
- REVILLIOD. — Les maladies éberthiennes. (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 1896.)
- RIBEYRE et DE LAVERGNE. — Les supp. à bacilles T. A. B. (*Ann. Méd.*, Paris, 1925.)
- RIST, RAVINA, BONNET. — Ostéites post-typh. (*Bull. Mém. Soc. Méd.*, Paris, 1931.)
- ROBIN. — La fièvre typhoïde, essais d'uro. clin. (*Thèse*, Paris, 1877.)
- ROCHE et LESBROS. — A propos des compl. nerveuses de la fièvre typhoïde. (*Cah. Prat. Méd. et Chir.*, 1930.)
- ROGER. — Thyroïdite à b. d'Eberth. (*Arch. Gén. de Méd.*, Paris, 1907.)
- ROGER, SEDAN, AZALBERT. — Stase papillaire et méning. tuberculeuse post-typhique. (*Gaz. Hôp.*, 1930.)
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — Maladies infectieuses. (*Nouveau Traité de Médecine*, III, 1928.)
- ROLLET. — Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde à Lyon, de mai et avril 1874
- SABRAZÈS. — Ostéites et spondilites typho. (*Gaz. hebd. Sc. Méd.*, Bordeaux, 1923.)
- SAGNET. — Etiologie de la chorée. Chorée consécutive à mal. infect. (*Thèse*, Paris, 1901.)
- SANTY. — Complic. biliaires dans la fièvre typhoïde. (*Soc. Chir.*, Lyon, 1929.)
- SAVARIAUD. — Ostéomyélites subaiguës et chroniques, abcès
- SAVY et BOUCHUT. — Deux observat. d'arthrotyph. (*Lyon Méd.*, 1913.)
- SAVY et GARDÈRE. — L'endocardite aiguë au cours de la fièvre typhoïde. (*Rev. Méd.*, 1912.)
- SHELTON HORSLEY. — L'infection post-typhique des côtes. (*An. of Surgery*, 1903.)
- SIMÉON. — Les formes nerveuses de la fièvre typhoïde. (*Marseille Méd.*, 1927.)

- SLIT. — Endocardite au cours des infect. typh. et paratyph. (*Thèse*, Paris, 1929.)
- SUBERTH. — Gangrène typhique. (*Thèse*, Paris, 1899.)
- TEMPLE. — Contrib. à l'étude des ostéites post-typh. (*Thèse*, Montpellier, 1924.)
- TIXIER. — Ostéites post-fébriles. (*Précis de Path. chir.*, Masson, 1921.)
- TOULOUSE, COURTOIS, ROUBENOVITCH. — Syndrome de démence précoce consécut. à une fièvre typh. (*Soc. Méd. Psych.*, 1931.)
- TOURNEUX. — La question ostéo-périost. post-typh. (*Conc. Méd.*, 1924.)
- Abscess musculaires post-typh. (*Conc. Méd.*, 1930.)
- TROISIER. — *Thèse d'agrégation*, 1880.
- TROISIER et SICARD. — Abscess rénal à b. d'Eberth. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1897.)
- TROUSSEAU. — *Cliniques médicales*, 1862.
- VAN REMOORTÈRE. — Contrib. à l'étude des ostéo-périost. de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Lille, 1901.)
- VEILLON, TISSIER, MORAX. — Observat. d'une fièvre typhoïde compl. d'amaurose. (*Ann. d'Oph.*, 1927.)
- VIGNARD. — Suppl. d'un kyste de l'ovaire après fièvre typhoïde. (*Gaz. Méd.*, Nantes, 1905.)
- VOIGNIER. — Contrib. à l'étude des phléb. typh. (*Thèse*, Paris, 1930.)
- WEILL (P.-E.). — Diagn. des ostéites typh. et post-typh. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1921.)
- WIDAL, LEMIERRE, ABRAMI. — Polynévrite diffuse typh. (*Nouv. Traité Méd.*, Roger, Vidal, Teissier ; Masson, 1927.)
- WISNER. — Contrib. à l'étude de la phlébite typh. (*Thèse*, Paris, 1915.)

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Les séquelles hépatobiliaires	13
CHAPITRE II. — Les séquelles nerveuses.....	23
CHAPITRE III. — Les séquelles digestives.....	45
CHAPITRE IV. — Les séquelles vasculaires.....	51
CHAPITRE V. — Les séquelles cardiaques.....	57
CHAPITRE VI. — Tuberculose pulmonaire et pleurale, séquelle de la typhoïde.....	65
CHAPITRE VII. — Séquelles osseuses et ostéoarticulaires	69
CHAPITRE VIII. — Séquelles urinaires.....	75
CHAPITRE IX. — Les séquelles rares.....	81
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	91



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



